Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus

W ü r z b u r g

Direktor: Professor Dr. med. K. N i e d e r e c k e r

EIN BEITRAG ZUR KENNTNIS DER OSTEOCHONDRITIS DISSECANS

an Hand des Krankenmateriales
der
Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Armin Kemmer
aus Unsleben

Würzburg 1957

Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus

W ü r z b u r g

Direktor: Professor Dr. med. K. N i e d e r e c k e r

EIN BEITRAG ZUR KENNTNIS DER OSTEOCHONDRITIS DISSECANS

an Hand des Krankenmateriales
der
Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Armin Kemmer
aus Unsleben

Würzburg 1957

Referent: Professor Dr. med. K. N i e d e r e c k e r

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:
6. April 1967.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Einleitung.

Wenn auch schon AMBROISE PARE' 1558 über freie Gelenkkörper berichtete, so verdanken wir doch die erste klare Umreissung der Osteochondritis dissecans als Krankheitsbild, wie wir es heute noch verstehen, FRANZ KÖNIG. KÖNIG beschrieb erstmals diese "Nekrose der Gelenkenden", hob das Leiden als selbstständige Krankheit hervor und gab ihr den Namen "Osteochondritis dissecans". Allzu glücklich dürfte er diese Bezeichnung jedoch nicht gewählt haben, da sie Vorstellungen erweckt, die evtl. falsche Folgerungen aufdrängen könnten. Es handelt sich nämlich bei dieser Krankheit durchaus nicht um ein entzündliches Geschehen. Seit KÖNIG's Arbeit "Über freie Körper in den Gelenken" (1888) hat sich eine große Zahl von Autoren in vielen Veröffentlichungen mit diesem bis heute nicht erschöpfend geklärten Krankheitsbild auseinandergesetzt und es im Einzelnen zu deuten versucht.

Es handelt sich bei der O.d. primär um eine aseptische Nekrose, die sich vornehmlich im distalen Anteil langer Röhrenknochen subchondral ausbildet. Sekundär erst kommt es dann zur Regeneration und Abgrenzung des nekrotischen Bezirkes oder in seltenen Fällen zu einer Wiedereinheilung des Fragmentes. Klinik und Pathologie der O.d. werden heute weitgehend einheitlich beurteilt und bedürfen wohl keiner näheren Erörterung mehr. Jedoch gab vor allem die Frage der Aetiologie des Leidens und in Zusammenhang damit die Unfallbegutachtung immer wieder Anlass zu klinischen und experimentellen Studien, zur Aufstellung neuer Theorien und zu heftigen wissenschaftlichen Auseinandersetzungen. Auch bezüglich der Therapie und ihrer eventuellen Auswirkung auf die Spätergebnisse herrschen geteilte Auffassungen.

Die Stadien der ersten Entwicklung der O.d., deren Erforschung uns wertvolle Hinweise über das Wesen und die Ursache der Krankheit geben könnte, sind klinisch und röntgenologisch nicht greifbar und können demzufolge auch nicht histologisch beurteilt werden. Deshalb müssen wir weiterhin versuchen, das Krankheitsbild an Hand klinischer Beiträge zu beleuchten und aus gewissen, sich daraus ergebenden Tatsachen Rückschlüsse zu ziehen. Aus dieser Zwangslage heraus ergibt sich die Berechtigung eines neuen und weiteren klinischen Beitrags, zumal wenn er sich nicht auf die Auslegung eines einzelnen Falles beschränkt, sondern eine größere Zahl von Krankheitsfällen verwertet.

Die vorliegende Arbeit soll, dem Wunsche von Herrn Professor Dr. med. Niederecker entsprechend, diesem Bedürfnis Rechnung tragen und durch Auswertung des Krankengutes der Orthopädischen Klinik Würzburg und Vergleich

mit anderen Statistiken einen kleinen Beitrag zur weiteren Erforschung des umstrittenen Krankheitsbildes leisten.

Schrifttum zur Frage der Aetiologie.

In dem wissenschaftlichen Streit über die Entstehungsursache und das Wesen der O.d., der seit KÖNIG's Veröffentlichung im Gange ist, stehen sich im wesentlichen zwei große Gruppen von Theorien gegenüber. Die Anhänger der einen Haupttheorie sind der Ansicht, daß ein Trauma in irgendeiner Form - handle es sich nun um ein einmaliges und erhebliches oder um die Summation zahlreicher und kleiner, evtl. sogar unbemerkter Traumen - eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielt. Teilweise ziehen sie dazu mechanisch-statische Einflüsse heran. Die zweite Hauptgruppe sucht die Entstehungsursache der subchondralen Nekrose in einer primären lokalen Kreislaufstörung. Allerdings sind die Auffassungen über das Zustandekommen dieser Durchblutungsstörung keineswegs einheitlich. Weitere Autoren suchen diese beiden Theorien zu kombinieren; andere wiederum sind der Ansicht, daß Erbfaktoren, Konstitution oder endokrine Störungen von ausschlaggebender Bedeutung sind. - Es existiert also eine Vielzahl interessanter, sich auch teilweise überschneidender Theorien, die jetzt unter Berücksichtigung der neuesten Literatur angeführt werden sollen.

KÖNIG selbst glaubte an eine spontane Entstehung der O.d. und suchte die Ursache für die Ausbildung des Leidens in einer noch unbekannten Noxe, wobei er allerdings auch eine eventuelle Durchblutungsstörung in Betracht zog. Er konnte nämlich bei der Mehrzahl seiner Fälle kein vorhergegangenes Trauma feststellen, so daß er einem solchen nur eine sekundäre Bedeutung bei der Dissektion des Freikörpers zumaß. Möglicherweise spielte hierbei auch der Umstand, daß das Versicherungswesen damals noch nicht so verbreitet war wie heute, eine Rolle und ermöglichte objektivere Anamnesen.

Dieser Ansicht KÖNIG's widersprach vor allem BARTH, der die Entstehung der O.d. im Sinne einer akuten Gewalteinwirkung deutete. Er nahm somit eine rein traumatische Genese an und trat dafür in zahlreichen Arbeiten ein. BARTH war der Meinung, daß anfänglich eine Fraktur des subchondralen Knochens an eng umschriebener Stelle durch Absprengung oder Kompression vorliege. Dabei hielt er es durchaus für möglich, daß der elastische Knorpel an dieser Stelle keine sichtbaren Zeichen für die Einwirkung einer solchen Gewalt aufweist. Erst infolge der dauernden Beanspruchung der Gelenkflächen und der schlechten Blutversorgung käme es dann nicht zur Heilung der Fraktur, sondern zur Nekrose mit darauffolgender Abstos -

sung. - Auch in der neuen amerikanischen und französischen Literatur wird von manchen Autoren noch die Auffassung vertreten, daß die O.d. die Folge einer Fraktur sei. So ist z.B. PEREGALLI der Anschauung, daß es sich um eine spezielle Fraktur handle, die allerdings nur in Gelenksbezirken auftrete, welche dem Einwirken eines traumatischen Faktors besonders intensiv ausgesetzt seien. CAMERON berichtet über einen Fall von O.d. des Talus, der die Charakteristika einer Fraktur zeigte. Er glaubt deshalb, daß zumindest die am Talus lokalisierte O.d. entweder eine sich auf eine Abtrennung hin entwickelnde Fraktur ist oder eine Fraktur, bei der bereits eine Trennung besteht. Auch MARKS sucht einen solchen Zusammenhang und führt einen Fall, ebenfalls am Talus lokalisiert, an, dem eine nachgewiesene Fraktur vorherging. Andere amerikanische Autoren, die über ein größeres Material an Fällen von O.d. des Talus verfügen, lehnen diesen direkten Zusammenhang wiederum ab. - NAGURA versuchte zu beweisen, daß die Ursache der O.d. primär in einer Läsion des Gelenkknorpels bestünde und faßt die Nekrose als Sekundärerscheinung auf. Es gelang ihm in zahlreichen experimentellen und histologischen Untersuchungen nachzuweisen, daß sich nach einer kleinen Knorpelverletzung eine Abgrenzungszone in gleicher Weise wie bei der O.d. ausbildet. Allerdings zeigte sich bei seinen interessanten Studien keine nekrotische Spongiosa, so daß er wohl nur ein Teilbild der O.d., nämlich den Dissektionsvorgang, erfaßt und demonstriert haben dürfte. Die Ursache der fast ausnahmslos als primär anerkannten Nekrose blieb dagegen weiterhin ungeklärt. - Außer der Entstehung durch die Einwirkung eines einmaligen schweren Traumas wird von anderen Verfechtern der traumatischen Theorie angenommen, daß die O.d. durch das Zusammenwirken mehrerer Traumen entstünde, die erst in ihrer Gesamtheit das Krankheitsbild auslösen. LANG glaubt sogar, daß die O.d. durch die Summation alltäglicher Einwirkungen, durch sogenannte "Mikrotraumen" bewirkt werde. Auch andere Autoren erkennen diese Dauertraumen an und suchen die weitere Ursache hierfür in einer besonderen gelenkmechanischen Beanspruchung. So zeigten ROESNER und BURCKHARDT, daß an den Gelenkenden infolge der Hebelübertragung und des Muskelzugs große Druckwirkungen in Erscheinung treten, die eine traumatische Schädigung der freien Gelenkoberfläche ermöglichen. ROESNER glaubt, daß die O.d. des Kniegelenkes an der typischen Stelle des Condylus medialis femoris durch Vermittlung der Eminentia intercondylica bei der physiologischen Schlußkreiselung des Gelenkes entsteht. Durch Versuche an Leichengelenken konnte er auch Anhaltspunkte für diese Theorie gewinnen. Auch EXNER glaubt ein Dauertrauma als Ursache anschuldigen zu müssen, indem er einen Fall

von O.d. am Condylus fibularis femoris eines 12-jährigen Mädchens veröffentlicht. Bei der Patientin war das Kniegelenk längere Zeit durch die Einklemmung eines abgerissenen, degenerierten Meniscus traumatisiert worden und es trat eine Spontanrestitution nach Beseitigung des mechanischer Hindernisses ein. WANKE bezeichnet das Auftreten der Nekrose als Folgeerscheinung eines Ermüdungsbruches, für den er die Gelenkmechanik besonders disponierter Gelenkanteile allein verantwortlich macht. Das immer wieder bestätigte Vorkommen der Nekrose an bestimmten Gelenksbezirken bringt ihn zu der Anschauung, daß der Gelenkbau und der Funktionsmechanismus des jeweiligen Gelenkes mit dem Auftreten der Nekrose in einem statisch-mechanisch besonders benachteiligten Gebiet des Epiphysenknochens in ursächlichem Zusammenhang steht. Eine rein mechanische Entstehung wird auch von SCHINZ vertreten, der der Meinung ist, daß die Ursache des Leidens in einem Dauerbruch infolge Überbeanspruchung zu suchen ist. Die Nekrose betrachtet er als sekundär im Sinne einer durch die Fraktur bedingten Ernährungsstörung. FROMME deutete die sich bei der O.d. abspielenden Vorgänge durch LOOSER`sche Umbauzonen. Er nimmt an, daß an den betroffenen typischen Stellen ein Mißverhältnis zwischen Dauerbeanspruchung und Beanspruchbarkeit besteht und somit die Elastizitätsgrenze des Knochens überschritten wird. An diesen Stellen käme es dann zur Ausbildung von Zerrüttungszonen und zu Zirkulationsstörungen mit sekundärer Dissektion. Einer ähnlichen Ansicht ist auch HAUK, der alle aseptischen Nekrosen und mit ihnen auch die O.d. durch aus einer Überbelastung entstehende Umbauzonen erklärt. Und zwar sei die Beanspruchung entweder durch direkte dynamische Irritation oder durch statische Irritation, also im Knochen selbst entstehende Spannungen, bedingt. Auch REHBEIN suchte in experimentellen, an Tieren durchgeführten Untersuchungen zu beweisen, daß eine mechanische Überbeanspruchung an umschriebener Stelle zur O.d. führt. Nach ihm versuchten TROMPKE und RINDFLEISCH das pathogenetische Geschehen der O.d. am Kniegelenk mittels spannungsoptischer Untersuchungen nachzuahmen. Es gelang ihnen an elastischem Material die gleichen Erscheinungen wie REHBEIN zu erzeugen und in polarisiertem Licht sichtbar zu machen. Auf Grund dieser Versuche glauben sie, daß nur die Kombination von Druck- und Schubkraft, also nicht einer dieser Faktoren allein, zur Entstehung einer O.d. führen könne. - Weitere Autoren vertreten wohl auch die traumatische Theorie, weisen aber darauf hin, daß das Trauma eventuell schon geschwächte Stellen treffe. So hält KARCHER wie HAUK und FROMME die O.d. für einen Überlastungsschaden, glaubt aber, daß zumindest bei manchen Fällen andere Faktoren wie Konstitution oder auch eine latente Rachitis mitspielen und dadurch eine Elastizitätsmin-

derung des Knochengewebes bedingt sei. Auch UHRMACHER will eine gewisse Insuffizienz der Epiphysen berücksichtigt wissen. Interessant ist auch die Auffassung von HELLSTRÖM und ÖSTLING, die die Möglichkeit des Vorhandenseins einer traumatischen und einer nichttraumatischen Form der O.d. erwägen. - Zur Erklärung und Fundierung der traumatischen Theorie werden seit Beginn des wissenschaftlichen Streites über die Frage der Aetiologie bestimmte, immer wiederkehrende und durch zahlreiche Statistiken belegte Tatsachen herangezogen. Es ist dies einmal die aus allen klinischen Beiträgen hervorgehende Bevorzugung des Knie- und des Ellenbogengelenkes, also von Gelenken mit langem Hebelarm, die dadurch der größten mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sind. Für die traumatische Auffassung spräche auch das weit häufigere Befallensein des Condylus medialis femoris am Knie und des Capitulum humeri am Ellenbogen; denn dies seien bei den erwähnten Gelenken die am meisten belasteten Anteile. So glaubt KAPPIS, daß den Fuß treffende Stöße überwiegend auf den medialen Femurcondylus übertragen werden. BARTH schuldigt für diese Lokalisation den Zug des Lig.cruc.post. ursächlich an, welche Meinung auch von GLISSON geteilt wird. Für HELLSTRÖM liegt die Ursache dieser typischen Lokalisation darin, daß der Condylus medialis femoris infolge der Lagebeziehung, die er bei gestrecktem Knie zur Eminentia intercondylica und in Beugestellung zur Patella einnimmt, einer größeren Belastung ausgesetzt ist als der laterale Femurcondylus. Andere Autoren wie WEIL, der nachweisen konnte, daß z.B. das Mausbett am medialen Femurcondylus vom Ursprung des Lig.cruc.post. durch völlig gesundes Gewebe getrennt war, und vor allem PLATZGUMMER wenden sich gegen diese eben geschilderten Auffassungen. So hat letzterer bei seinem Kniegelenksmaterial mehr am lateralen Femurcondylus lokalisierte Fälle beobachtet und bestreitet deshalb in Anlehnung an NIESSEN eine traumatische Entstehung; denn er fand den Herd am lateralen Femurcondylus stets so weit hinten, daß ein traumatisierender Faktor nur bei stärkster Beugung hätte einwirken können. Einen weiteren Punkt für die Traumatheorie sehen deren Vertreter auch in dem überwiegenden Befallensein der männlichen Bevölkerung, und zwar der schwerer arbeitenden, und im Vorherrschen der rechten Seite bei den Ellenbogenfällen. Auch das vermehrte Auftreten der Krankheit in der Pubertät wird zur Untermauerung der traumatischen These herangezogen. So bezeichnet WEIL die O.d. am Ellenbogengelenk als eine Berufskrankheit der Lehrlinge, die nach der Schulentlassung plötzlich schwer arbeiten müssen. Gegen die Traumatheorie werden vor allem folgende Tatsachen verwendet: zum ersten das Fehlen eines anamnestisch feststellbaren Traumas in zahlreichen Fällen; weiterhin der Umstand, daß es trotz stärkster Gewaltan-

wendung experimentell nicht gelang, freie Gelenkkörper zu erzeugen oder abzusprengen(BOERNER, KRAGELUND z.B.). BÖHLER wendet sich mit der Begründung gegen ein Trauma als Auslösungsfaktor, daß dann ja häufig Freikörper nach intraartikulären Brüchen entstehen müßten, was durchaus nicht der Fall sei. Solche den Verfechtern der traumatischen Theorie entgegengehaltene Erfahrungen veranlaßten diese dazu, nicht mehr das einmalige Trauma als auslösende Gewalt zu berücksichtigen, sondern das Dauertrauma. Demgegenüber stehen wiederum die von ROSTOCK durchgeführten Untersuchungen, die zeigten, daß von 828 Preßluftarbeitern mit Ellenbogenbeschwerden - diese Arbeit kann man sicher als Dauertrauma betrachten - nur 7 eine O.d. aufwiesen. Weitere Hauptargumente gegen die Traumatheorie, die sich allerdings auch in gewisser Hinsicht gegen die Kreislauftheorie verwenden lassen, finden sich vor allem nach Ansicht vieler Autoren in dem öfters beobachteten familiären, doppelseitigen und sogar multiplen Auftreten des Leidens.

Die zweite große Gruppe im Streit um das Aetiologieproblem der O.d. sieht die Ursache der subchondralen Nekrose in einer primären lokalen Zirkulationsstörung. Die Anregung zu dieser Erklärung der Nekrose dürfte in erster Linie auf AXHAUSEN's Untersuchungen eines eine Totalnekrose zeigenden Metatarsalköpfchens zurückgehen. Allerdings sind die von den Anhängern dieser Theorie vertretenen Auffassungen über die Entstehungsweise der Gefäßstörung keineswegs gleichgerichtet, sondern es werden alle möglichen und teilweise sogar theoretisch kaum wertbaren Faktoren zur Beurteilung herangezogen. - So glaubt FRITZ KÖNIG, daß die Nekrose durch eine Embolie feinster Gefäßbezirke bei bakteriellen Vorgängen entstehen könne. Er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von LOBECK und WALTER, die bei Hunden Tuscheaufschwemmungen einspritzten und durch diese Embolisierung die Ausbildung von, dem Bilde einer O.d. sehr ähnlichen Nekroseherden der Gelenkflächen erreichten. Ausgebaut wurde die Embolietheorie vor allem von AXHAUSEN, der blande mykotische Emboli als Ursache der Nekrose ansah. Auch EGUES nimmt an, daß das Leiden durch eine aseptische Verstopfung von Endarterien bedingt ist, und will durch Untersuchung operativ entfernter Freikörper Beweise hierfür gefunden haben. Weitere Anhänger der embolischen Genese fanden sich in BUCHNER und RIEGER, die Fettembolien als ursächlich anschuldigten. Sogar in der neuen anglo-amerikanischen Literatur finden sich Hinweise auf ein embolisches Geschehen; vermuten doch WATSON und JONES (1952) in Anerkennung der Embolietheorie, daß die Mikroemboli aus miteinander verklumpten Erythrozyten bestünden und diese Klumpenbildung sich bei jeder Erhöhung des Blutsenkungswertes einstellen könne.Auch die Endangitis obliterans wurde für den der Ne-

krose vorhergehenden Gefäßverschluß schon herangezogen. Vertreter dieser Anschauung sind KONJETZNY, RAUCH, HOLST, CHANDRIKOFF, während LANG, der sich unter anderem auch mit dieser Frage beschäftigte, annimmt, daß eine Endarteriitis wahrscheinlich nur einen sekundären Vorgang darstellt. Von den meisten Autoren wurde jedoch der Endangitis obliterans - Theorie nur im Sinne akademischen Interesses Bedeutung zugemessen. - Ebenfalls dürfte die von BORCHARD, SULTAN und WEIL aufgestellte Hypothese, daß die O.d. eine bland verlaufende Osteomyelitis sei, wohl nur historischen Wert besitzen. - SCHÄFER und LEHMANN legen ihrer Entstehungstheorie die RICKER'sche Relationspathologie zugrunde. Sie sind der Anschauung, daß die Kreislaufstörungen funktioneller Art seien, wobei sie die Endgefäße der Epiphyse für besonders empfindlich gegenüber zentralen und örtlichen Gefäßreflexen halten. BENTZON schuldigt leichte, die Arterien treffende Traumen, die zur vasomotorischen Lähmung und einer begleitenden Hyperämie im Gefäßnetz der Epiphyse führen, als ursächlich für die Entwicklung der Epiphysennekrosen und vor allem für die PERTHES'sche Erkrankung an. Diese Theorie wurde dann von anderen Autoren, die das Krankheitsbild der O.d. und des PERTHES als wesensverwandt betrachten, auch auf die O.d. angewandt. So besteht nach FRIEDL, BERGMANN, zur VERTH zwischen diesen beiden Krankheitsbildern nur eine graduelle Differenz. Es könne durch den gleichen schädigenden Faktor einmal zur Ausbildung eines Morbus PERTHES, ein andermal zu einer O.d. kommen. - Wieder eine andere Auffassung vertritt LÖHR. Er denkt an eine epiphysäre Ernährungsstörung durch eine Ischämie, die auf der einen Seite eine Kreislaufunterbrechung, auf der anderen eine venöse Stase bewirke. Es taucht hier die Frage auf, ob eine solche Ischämie, wie BENTZON schon annimmt, nicht auch traumatisch ausgelöst sein könnte. Schon LUDLOFF erwog - allerdings nur am Kniegelenk - eine solche traumatisch bedingte Kreislaufunterbrechung durch Läsion des im Lig.cruc.post. verlaufenden Zweiges der Arteria genus media. Bei diesen Anschauungen kommt es also zu einer gewissen Überschneidung der traumatischen Theorie mit der von der primären lokalen Kreislaufstörung. Besondere Beachtung gebührt im Hinblick auf diese Frage den Arbeiten von LANG, der die Entstehungsursache in einer primären Kreislaufstörung sieht. Er erkennt jedoch einen möglichen Zusammenhang mit einem Trauma an, wenn auch nur im Sinne einer eventuellen Bedingtheit der Gefäßstörung durch dieses Trauma. Nach LANG liegt der Hauptfaktor für die Ursache der Nekrose in der Besonderheit der Blutversorgung der Epiphysen. Hierbei stützt er sich im wesentlichen auf die Angaben LÖHR's und bei der Betrachtung des Kniegelenkes in dieser Hinsicht auf die umfassende Arbeit NUSSBAUM's über die Gefäßversorgung des distalen Femurendes. Bei der

Annahme eines mitursächlichen Traumas unterscheidet er einmal stärkere traumatische Einwirkungen, die evtl. zur Ruptur eines wichtigen Gefäßes führen können, und will in solchen Fällen einen traumatischen Zusammenhang anerkennen. Andrerseits hält er es auch für möglich, daß wiederholte kleinste Traumen, sogenannte "Mikrotraumen", einen Ernährungsstop herbeiführen können. So können, wie LANG und NOVOTNY festgestellt haben, nicht nur direkte Zerrungen der Gefäße, sondern auch Band- und Kapselzerrungen und sogar verstärkte Muskelkontraktionen eine Kreislaufstörung bedingen. Bezüglich des Verlaufs der O.d. unterscheidet LANG zwei Entwicklungsstadien, zum ersten die eigentliche Entstehung der Nekrose, zum zweiten die sekundäre, mechanisch-traumatisch ausgelöste Dissektion der Gelenkmaus. - In Anlehnung an LANG stellt auch PLATZGUMMER die Kreislaufstörung in den Vordergrund, wobei vor allem die in der Pubertät vor sich gehende Umstellung und Labilität des epiphysären Gefäßnetzes von Bedeutung sei. Für das Zustandekommen der Kreislaufunterbrechung macht auch er ein Dauertrauma verantwortlich und zieht dabei gelenkmechanische Gesichtspunkte und Gelenksfehlstellungen heran. Das von zahlreichen Autoren sowohl gegen die Traumatheorie, als auch gegen die Theorie der primären lokalen Kreislaufstörung angeführte doppelseitige, multiple und familiäre Auftreten erklärt er durch anlagebedingte anatomische oder funktionelle Variationen.

Induziert durch diese häufig beobachtete Doppelseitigkeit, das multiple und das familiäre Auftreten des Krankheitsbildes glaubt eine weitere Gruppe von Autoren, daß endogene Faktoren, hereditäre Einflüße und eine konstitutionelle Komponente für die Entstehung der O.d. von ausschlaggebender Bedeutung seien. In diese Richtung wies auch schon die bei der Besprechung der Kreislauftheorie angeführte Auffassung von LEHMANN und SCHÄFER, die eine konstitutionell bedingte, angeborene Labilität des vegetativen Nervensystems als Entstehungsursache der O.d. betrachten. Diese These findet auch bei SONNTAG und TIDOW eine Bestätigung. - LIEK schreibt z.B. der inneren Sekretion einen besonderen Einfluß zu. Er sieht als letzte Ursache eine Dysfunktion der endokrinen Drüsen an, die zu einer Systemerkrankung der Knochen mit einer Funktionsstörung der Epiphysen führe und so die Ausbildung der Epiphysennekrose bedingt. Jedoch mißt er auch statisch-mechanischen Einflüßen eine mithelfende Rolle bei. STEVENSON und HENDERSON beschreiben einen Fall von doppelseitiger O.d. des Ellenbogengelenkes und suchen auf Grund nur dieses Falles die Störungsursache in einer Dysfunktion des Kalkstoffwechsels und einer Hyperfunktion der Keimdrüsen. In diesem Zusammenhang verdient auch SELLHEIM's Fall von O.d. mit gleichzeitiger ovarieller Dysplasie Beachtung, bei dem

er durch Implantation eines funktionstüchtigen Ovars eine Heilung der O.d. erzielen konnte. - Thyreogene Anomalien werden von DE QUERVAIN für bedeutungsvoll gehalten. In dieser Ansicht wurde er auch durch andere Verfasser, die in ihrem Krankengut eine auffällige Häufung solcher Anomalien fanden, unterstützt. Haben doch beispielsweise KOLB und SCABELL bei ihren Fällen 37% Halbkretine aufzuweisen. Ebenso trugen die Arbeiten LÄWEN's und LOOSER's über die Hüftgelenke jugendlicher Kretins zu einer gewissen Bestätigung bei. Auch MEYER-WILDISEN glaubt, daß hormonelle Störungen und dabei vor allem der Kretinismus neben konstitutioneller Schwäche eine Rolle spielen. MÜLLER berichtet über einen Fall von O.d. der Hüfte nach Epiphyseolyse bei einem Jungen mit Dystrophia adiposogenitalis. - Avitaminosen und dabei im Vordergrund die Rachitis werden von SCHNEIDER als wesentlich bei der Entstehung der O.d. angesehen. Das eventuelle Mitspielen einer latenten Rachitis wird auch von KARCHER, der jedoch im allgemeinen das Leiden für einen Überbeanspruchungsschaden hält, erwogen. NIELSEN dagegen lehnt an Hand seines großen Materials jegliche Verbindung mit innersekretorischen Störungen oder einer Rachitis ab. Er reiht das Krankheitsbild unter Anführung eines Falles von O.d. bei Zwillingsbrüdern unter die Konstitutionskrankheiten ein. Desgleichen legt auch LANG endokrinen Fehlsteuerungen keine Bedeutung bei. Die von NIELSEN behauptete konstitutionelle Minderwertigkeit, die Gelenkdisposition und das Hereinspielen erblicher Faktoren wird auch von MÜLLER, HETZAR, RAHM als ursächlich angesehen. So ist MÜLLER, der familiäres Auftreten bei 3 Geschwistern beobachtete, der Meinung, daß konstitutionelle Momente und Vererbungsfaktoren vom Genotypus eine große Rolle spielen. RAHM berichtet über eine Familie, bei der in zwei Generationen 6 Mitglieder an einer O.d. erkrankten; ROBERTS und HUGHES zitieren einen Fall von O.d. bei einem Zwerg, bei dem beide Kniegelenke, und zwar jeweils bd. Patellae und bd. mediale Femurcondylen sowie beide Ellenbogen befallen waren; PICK stellte bei einer Mutter und 3 ihrer 4 Töchter eine bilaterale O.d. fest. Weitere Beispiele für familiäres Auftreten finden sich u.a. bei BERNSTEIN, LEHMANN, WAGONER und COHN, NOVOTNY, GARDINER, HYMAN, HAY, während z.B. HELLSTRÖM und HOWALD kein familiäres Auftreten beobachten konnten. Ein weiterer Anhänger der Konstitutionspathologie ist auch HOWALD, der unter Anführung einer O.d. bei zwei Chondrodystrophikern glaubt, daß in erster Linie die Konstitutionsveranlagung und die Gelenkdisposition und nur ganz selten auch ein geeignetes Trauma ursächlich für das Krankheitsbild ist. Auch KRÖKER sieht die Grundlage der O.d. in einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Knochenskelettes, bei der allerdings erst durch eine örtliche Schädigung die Krankheit

auftreten könne. Ebenfalls dieser Ansicht sind ROBERTS und HUGHES, die das Zusammenwirken von Konstitution und lokalen Faktoren für bedeutsam halten. Weiterhin muß in diesem Zusammenhang auch die interessante Theorie von RIBBING aufgeführt werden, der konstitutionelle Momente in den Vordergrund stellt und erst in zweiter Linie ein Trauma berücksichtigt. RIBBING ist der Meinung, daß freie Knochenkerne, die nur teilweise mit dem benachbarten spongiösen Knochen verschmolzen sind, die Ursache des Leidens darstellen. Zwischen dem Gefäßsystem des Knochenkernes und dem seiner Umgebung bestehe nur eine unvollständige kollaterale Verbindung, so daß dieser ein Locus minoris resistentiae sei, der schon durch geringfügige, eventuell sogar im normalen Funktionsbereich liegende Beanspruchungen irritiert und in seiner Blutversorgung gestört werden könne. PARISEL schließt sich dieser Ansicht an und bestätigt, daß solche vom übrigen Epiphysenkern getrennte Knochenkerne sehr häufig in der Kindheit und auch noch im Pubertätsalter vorkommen und Beschwerden verursachen. Sie könnten durch Mikrotraumen gelöst werden; andrerseits sei aber auch eine spätere, völlige Verschmelzung möglich. Weiterhin glaubt auch LÖFGREN an die Entstehung freier Körper aus solchen multiplen Verknöcherungszentren. Hier interessiert auch die Beschreibung eines Operationsfalles von BEJDL und STRACKER, bei dem sich unter dem Stratum synoviale ein in seinem histologischen Bau den freien Körpern völlig gleiches, elliptisches Gebilde fand. An Hand dieses Befundes erwägen die Verfasser die Möglichkeit, daß während der Entwicklung der Gelenke aus Zellinseln unter dem Stratum synoviale und aus Resten der Zwischenscheibe solche Gebilde entstehen könnten.
Die Vielzahl der in der Aetiologiefrage der O.d. bestehenden Theorien läßt erkennen, daß sie eben alle Theorien sind. Allerdings beginnt sich auch heute schon ein etwas deutlicheres Bild unter besonderer Berücksichtigung des Dauertraumas abzuzeichnen. Völlige Klarheit in dieser Hinsicht wird uns jedoch vielleicht erst die Zukunft und die weitere Forschung bringen.

Symptomatologie der Osteochondritis dissecans.

Oft verläuft, wie die Erfahrung lehrte, das Anfangsstadium einer O.d. irgendwelcher Lokalisation symptomlos oder zumindest symptomarm, so daß manchmal das Leiden erst als Nebenbefund entdeckt wird. LÖHR prägte hierfür den Begriff "schlummernde Osteochondritis dissecans". Auch sind die zu Beginn eventuell vorhandenen Symptome öfters derart gering, unsicher und diagnostisch so schwierig deutbar, daß STAHNKE z.B. von einem "rheumatoiden Stadium" sprach. Sehr oft bestehen keine oder nur unklare Beschwerden bei noch nicht gelöster Maus, trotz möglicherweise schon

stattgehabter Demarkierung. Nach der Abstoßung des "freien Körpers" manifestieren sich meist deutlichere Beschwerden. Manchmal haben jedoch selbst Patienten mit schon gelöstem Freikörper keinerlei Beschwerden. Zu Beginn des Leidens finden sich häufig ein Müdigkeitsgefühl der betroffenen Extremitäten und leichtere Schmerzen sowohl bei Überanstrengungen, als auch manchmal in der Ruhe. Auch besteht oft eine gewisse Bewegungseinschränkung und Schonhaltung wegen erst nach Überschreitung eines bestimmten Bewegungsausschlages auftretender Schmerzen; dagegen sind bei der O.d. des Hüftgelenkes in vielen Fällen keine Schmerzen, sondern nur eine Schwäche der gesamten Extremität vorhanden. Im fortgeschritteneren Stadium kann es dann plötzlich, sei es bei der Abstoßung der Gelenkmaus oder bei schon bestehendem Corpus liberum, zu starken Schmerzzuständen kommen. HOWALD und andere Autoren sprechen bei diesen Zuständen sogar von "regelrechten Gelenkkoliken". Häufig finden sich dann auch bei schon gelöster Maus Einklemmungserscheinungen mit akut auftretender Gelenksperre und stärkerem Gelenkserguß. Diese Einklemmungen werden von den Patienten oft kennzeichnend geschildert und in manchen Fällen gelingt es den Betreffenden sogar, die Gelenksperre durch geschickte Manipulationen zu lösen und das öfters palpable Corpus liberum zum Zurückschlüpfen zu bringen. Ob ein Freikörper tastbar ist, hängt natürlich von den im jeweiligen Gelenk herrschenden Verhältnissen ab; so wird z.B. am Ellenbogengelenk wegen der dort bestehenden anatomischen Situation und der meist kleinen Corpora libera seltener die Palpation eines Freikörpers gelingen als am Kniegelenk. Atypisch sind meistens die Beschwerden am Hüftgelenk und in geringerem Maße auch am oberen Sprunggelenk, da die dort gegebenen Bedingungen nur in den seltensten Fällen eine Abstoßung des demarkierten Bezirkes gestatten.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die klinische Diagnose einer Osteochondritis dissecans selbst im fortgeschrittenen Stadium bereitet gewisse Schwierigkeiten. Man sollte bei allen mit Bewegungseinschränkung, Erguß und Schmerzen einhergehenden Gelenksbeschwerden an dieses Leiden denken. Die diagnostischen Schwierigkeiten verringern sich allerdings wesentlich beim Vorliegen anamnestisch eruirbarer, typischer Einklemmungserscheinungen oder bei palpablen freien Körpern. Bei plötzlich auftretenden Gelenksperren wird man wohl immer die Möglichkeit einer O.d. erwägen. Anders gelagert ist der Fall bei den vagen und geringen Symptomen des Frühstadiums, wo wohl nur langjährige Praxis und kritische Auswertung aller Faktoren eine exakte Diagnosestellung ermöglichen. Von entscheidendem Wert ist in bei-

den Fällen eine Röntgenuntersuchung; schon bei den unter Umständen deutlichen Symptomen des fortgeschrittenen Leidens ist zur Sicherung des Befundes eine Röntgenaufnahme unerläßlich. Wieviel mehr gilt das für das Frühstadium, wo oft überhaupt erst das Röntgenbild eine Diagnose erlaubt. Während sich im Frühstadium röntgenologisch am Krankheitsherd eine unscharfe, evtl. fleckige Struktur, eine Umbauatrophie zeigt, findet man im fortgeschritteneren Stadium ein ringsum abgegrenztes, von einem lichten Rand umgebenes, verdichtetes Knochenstück. Bei schon gelösten Gelenkmäusen ist manchmal trotz einwandfrei erkennbarem Mausbett an typischer Stelle eine röntgenologische Darstellung derselben nicht möglich, wenn es sich um rein knorpelige Corpora libera handelt. Andrerseits ist es manchmal bei schon länger abgestoßenen Freikörpern schwierig das ehemalige Bett festzustellen, da hier eine allmähliche Regeneration stattfinden kann. Oft ist auch die Anwendung einer speziellen Röntgentechnik zur Darstellung des subchondralen Herdes erforderlich, da die gebräuchlichen Projektionen in manchen Fällen den Herd nicht erkennen lassen. So wird von verschiedenen Autoren bei Verdacht auf eine O.d. des Capitulum humeri zur axialen Aufnahmetechnik nach GRASHEY geraten; am Hüftgelenk empfiehlt sich in gewissen Fällen die Aufnahme nach LAUENSTEIN. PLATZGUMMER z.B. verwendet bei klinischem Verdacht auf eine O.d. des lateralen Femurcondylus die Aufnahme nach FRIK, da seiner Meinung nach ein Herd solcher Lokalisation nur mit dieser Technik übersichtlich dargestellt werden könne. Ein Befallensein der medialen Femurrolle lasse sich dagegen ohne weiteres im üblichen a-p Bild nachweisen. Er glaubt darin einen Grund für die seltene Diagnose einer O.d. am lateralen Femurcondylus gefunden zu haben.

In differentialdiagnostischer Hinsicht lassen sich eine evtl. ursprünglich in Betracht gezogene Polyarthritis rheumatica, eine Tbc und alle infektiös-septischen Prozesse wohl bald an Hand des klinischen Befundes und des so wichtigen Röntgenbildes ausschließen. Auch rein traumatische Absprengungen dürften keine Schwierigkeit in der Abgrenzung bieten. Erschwert dagegen ist schon die Differentialdiagnose gegenüber abgetrennten Teilen von arthrotischen Randwülsten; denn es gibt bei der Arthrosis deformans freie Körper ganz ähnlicher, röntgenologisch kaum differenzierbarer Art, die manchmal sogar pathologisch-anatomisch nicht sicher von Corpora libera bei O.d. zu trennen sind. Da sich im Anschluß an eine O.d. später oft eine Arthrosis deformans einstellt, ist vor allem bei schon länger bestehendem Leiden eine Unterscheidung, ob es sich um eine durch andere Umstände bedingte Arthrose oder um Freikörper von einer O.d. mit sekundärer Arthrosis deformans handelt, nicht einfach.

Des weiteren ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Chondromatose von Bedeutung. Auch durch eine Chondromatose können Einklemmungserscheinungen und Gelenkserguß entstehen. Außerdem tritt dieses Krankheitsbild ebenfalls im 2. Dezennium gehäuft auf und bevorzugt Knie und Ellenbogengelenk. Jedoch sind typische Chondromatosefälle wegen der Vielzahl und der Größe der Gelenkkörper meist leicht auszuscheiden. Von differentialdiagnostischem Interesse ist auch die Unterscheidung zwischen einer Chondropathia patellae und einer O.d. dieser Lokalisation. Diese beiden Leiden sind nach Ansicht mancher Autoren häufig kombiniert und OBERNIEDERMEIER erachtet sie sogar überhaupt für wesensgleich. Eine besondere differentialdiagnostische Problematik bietet auch die O.d. des Hüftgelenkes. Die meist atypischen Beschwerden dieser Lokalisation führen leicht zu falscher Diagnosestellung. Hier ist auch das von verschiedenen Autoren für wesensgleich mit der O.d. gehaltene Krankheitsbild des Morbus PERTHES möglicherweise schwierig auszuschließen.
Zusammenfassend läßt sich zur Diagnose und Differentialdiagnose der O.d. sagen, daß die Diagnose aus der Anwesenheit von Freikörpern allein nicht gestellt werden kann. Zu einer sicheren Diagnosestellung ist das Vorhandensein eines Mausbettes, sei es nun röntgenologisch oder erst operativ nachgewiesen, unbedingt erforderlich.

Therapie und Prognose.

Nach heutigen Gesichtspunkten steht die Frage der Therapie einer Osteochondritis dissecans in entscheidendem Zusammenhang mit dem vorliegenden Stadium der Erkrankung und auch mit dem Alter des Patienten. Früher herrschte dagegen die Auffassung, daß nur eine operative Behandlung des Leidens sinnvoll sei. Nach SCHNEIDER lassen sich bei einer Operation 3 verschiedene Verfahren anwenden:

1.) Die einfache Entfernung der Maus. Diese Mausentfernung soll so bald als möglich durchgeführt werden, um die Entstehung stärkerer Knorpelläsionen zu vermeiden.
2.) Mausentfernung und zusätzliche Glättung des Mausbettes in seinen knorpeligen Bestandteilen.
3.) Lochförmige Ausstanzung des ganzen erkrankten Herdes.

KROH, HÄBLER, SEIFERT z.B. empfehlen eine tiefgehende Glättung, während HELLSTRÖM, von STAA, WUSTMANN u.a. eine solche unterlassen.
Hier möchte ich noch weitere Möglichkeiten eines operativen Vorgehens anführen, die in der neuesten Literatur beschrieben werden. BAUMGARTNER führte bei einem Fall von O.d. des Hüftgelenkes mit noch intaktem Knorpelüberzug die schon von BREITNER und LANG erwähnte Knochenbohrung durch

und konnte mit diesem Verfahren ein gutes Ergebnis erreichen. Gute Erfolge mit der gleichen Behandlungsmethode erzielte auch SMILLIE in 15 Fällen, bei denen sich die Maus noch in situ befand. Bei schon gelösten Freikörpern erreichte er in 8 Fällen durch Bettglättung, Formung und Wiedereinsetzung des Corpus liberum mit darauffolgender Anbohrung und Fixierung durch Schrauben, die nach erfolgter Wiedervereinigung entfernt wurden, gute Resultate. - Während man auch heute noch bei gelösten Freikörpern eine operative Beseitigung derselben als einzig richtige Behandlungsmethode erachtet, ist man bei beginnendem Prozess und selbst bei schon deutlich abgegrenzten Mäusen mit einer operativen Behandlung zurückhaltender geworden. Berichten doch zahlreiche Verfasser über Erfolge bei konservativem Vorgehen (AXHAUSEN, LÖHR, HOWALD, U.MÜLLER, KARCHER, LÖFGREN, PIGUET, CAMERON u.a.). Nach WILBERG, dessen Meinung sich auch GREEN und BANKS anschließen, ist eine Spontanheilung mit umso größerer Wahrscheinlichkeit zu erwarten, je jünger der Patient ist. Nach ihrer Ansicht besteht vor allem bei Kindern keine Operationsindikation. Auch PARISEL empfiehlt mit einer Operation bis zum 18. Lebensjahr zu warten, da es sich möglicherweise nur um einen isolierten Knochenkern und nicht um eine O.d. handle. Für REHBEIN ist es in der Behandlungsfrage wichtig, ob das Krankheitsbild exogen oder endogen ausgelöst ist. Bei einer endogenen Störung des Gelenkmechanismus hält er ein konservatives Vorgehen für nicht wünschenswert. Das gelenkmechanische Mißverhältnis bestehe ja nach erfolgter Einheilung weiter und es könne somit wiederum zur Auslösung des Leidens kommen. - Was das spätere Verhalten eines ehemals an einer O.d. erkrankten Gelenkes betrifft, so wird die häufig gefundene Entwicklung einer sekundären Arthrosis deformans von manchen Autoren in Abhängigkeit von der Art des operativen Vorgehens gebracht. RADICKE und STAHNKE beispielsweise sind der Meinung, daß sich eine solche bei nicht ausreichend radikalem Operieren ausbilde. Andere Verfasser wie SCHNEIDER und HUEK halten ein möglichst schonendes Vorgehen für angezeigt und sehen bei einfacher Mausentfernung die besten Spätresultate. Schon eine zusätzliche Glättung führt nach ihrer Meinung leicht zu einer Arthrosis deformans. Keine Abhängigkeit von der Operationsmethode sahen u.a. HELLSTRÖM und HOWALD. Nach HELLSTRÖM wurde eine schon vor der Operation bestehende Arthrosis deformans in fast jedem Falle verschlimmert, wogegen bei zum Zeitpunkt der Operation noch nicht vorhandener Arthrose häufig auch später keine auftrat. SCHINZ ist der Meinung, daß sich bei einer O.d. fast immer im Laufe der Jahre eine sekundäre Arthrosis deformans einstelle und HERNDON glaubt sogar, daß ein operatives Angehen des Leidens fast unweigerlich zu einer solchen führe.

Auswertung des Krankengutes der Orthopädischen Klinik Würzburg.

Das dieser Übersicht zugrundeliegende Krankenmaterial kam von Ende 1946 bis Anfang 1957 in der Orthopädischen Klinik Würzburg zur Beobachtung. Die Zahl der Fälle reduzierte sich nach gründlicher Durchsicht von 93 ursprünglich in Betracht gezogenen auf 56 Fälle. Die Mehrzahl der ausgeschiedenen Fälle konnte bei exakter Betrachtung nicht mehr unter dem Krankheitsbild einer O.d. eingereiht werden und erwies sich als traumatische Absprengung oder ein sonstiges, auf den ersten Blick der O.d. ähnelndes Leiden. Dann wurden auch mehrere Fälle ausgeschlossen, die wir wohl für eine O.d. hielten, bei denen es uns jedoch nicht gelang, das Krankheitsbild an Hand von Anamnese, klinischem und röntgenologischem Befund klar zu sichern. Es wurden also nur sichere Fälle von O.d. erfaßt und alle unklaren Fälle von Freikörpern irgendwelcher Genese, bei denen durch Röntgenaufnahmen oder bei der Operation kein typischer Herd bzw. Mausbett auffindbar war, von vorneherein ausgeschieden. Diese strenge Auslese wurde getroffen, damit nicht das Krankheitsbild der O.d., welches hier statistisch gegliedert werden soll, durch Einbeziehung anderer Leiden verwischt wird und die Statistik somit nur noch bedingt nutzbar ist.-

Das Material der Orthopädischen Klinik Würzburg aus den vergangenen 10 Jahren umfaßt insgesamt 56 Patienten mit 59 betroffenen Gelenken. Es wurden nur Fälle gewertet, die entweder röntgenologisch oder operativ oder durch beide Methoden gesichert sind. An dieser Stelle möchte ich noch daraufhinweisen, daß eine unter Berücksichtigung von 56 Fällen aufgestellte Statistik wohl schon ein relativ klares Bild des Leidens ergibt. Die gesteigerte Objektivität noch größerer Zusammenstellungen wie z.B. der von LÖHR, SCHINZ, NIELSEN u.a. wird vielleicht nicht erreicht. Bei zunehmender Zahl wird ja die Schwankungsbreite jeder Statistik, vor allem in ihren Prozentangaben, immer geringer.

Schon auf den ersten Blick auffallend ist die relativ geringe Zahl der an einer O.d. erkrankten Patienten trotz des großen Einzugsgebietes der Orthop. Klinik Würzburg und der Reichhaltigkeit des sonstigen Krankenmateriales. Die Vermutung, daß örtliche Faktoren in irgendeiner Weise die Häufigkeit des Auftretens beeinflußen, hat auch schon mehrfach in der Literatur Erwähnung gefunden. NIELSEN konnte beispielsweise in Jütland ein großes Material beobachten und auswerten. Auch LÖHR und KAPPIS in Kiel und PLATZGUMMER in Tirol stand ein reichhaltiges Krankengut zur Verfügung. Dagegen sahen z.B. BÖHLER in Südtirol und in Wien, SONNTAG in Jena und Platzgummer in München bedeutend weniger Fälle von O.d.. Diese geographisch verschiedene Häufigkeit hat auch LEHMANN schon diskutiert. BÖHLER ist der Ansicht, daß manche Erkrankungen des Skelettes geogra-

phisch gebunden seien. Hierbei mißt er allerdings konstitutionell-genotypischen Faktoren und rein örtlichen Umständen wie Ernährungsweise und Beschäftigungsart eine tragende Rolle zu. Er schlug deshalb auch die Anlegung von Landkarten mit Erfassung der Häufigkeit, wie das in ähnlicher Weise bei der Osteomalacie der Graviden schon durchgeführt wird, vor. HELLSTRÖM wiederum erklärt vor allem NIELSEN's großes Material damit, daß in vorwiegend ländlichen Gegenden die jungen Burschen zu einem früheren Zeitpunkt schwer arbeiten müssen als die städtische Bevölkerung. Abgelehnt wird ein örtlich verschiedenes Auftreten von ANSCHÜTZ. Dieser sieht die Ursache dafür in der Untersuchungstechnik und in der Tatsache, daß viele Fälle nicht veröffentlicht werden.- Bei unserem Material konnten wir keine Anhaltspunkte für eine dieser Theorien gewinnen.

Lokalisation.

Bei unserem Material steht, wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, die Erkrankung des Kniegelenkes mit 26 von insgesamt 59 betroffenen Gelenken der Häufigkeit nach mit 44% an der Spitze. Diese relativ große Beteiligung des Kniegelenkes wird auch durch viele Statistiken älteren und neueren Datums aufgezeigt. So berichten u.a. HELLSTRÖM, SCHINZ, HOWALD, U.MÜLLER von einem häufigeren Betroffensein des Kniegelenkes, wobei sich die Prozentangaben durchschnittlich um 50% bewegen. Nach englischen Autoren steht das Kniegelenk bei weitem im Vordergrund. CONWAY's Statistik weist z.B. 85% Kniegelenksfälle auf und MURPHY gibt an, daß das Ellenbogengelenk nur ganz selten betroffen sei. Diese extreme Beteiligung des Kniegelenkes wird von den eben genannten Autoren auch kritisch betrachtet und es wird die Frage aufgeworfen, ob dieser Gegensatz zu kontinentalen Statistiken irgendwie zu begründen sei.

Tabelle 1 : Die verschiedenen Lokalisationen und ihre Verteilung auf die beiden Geschlechter.

Gelenk	Lokalisation	Anzahl	♂	♀	%	%	
Kniegelenk	Condylus med.	19	11	8	74		♂ = 58%
	Condylus lat.	4	2	2	15		
	Patella	3	2	1	11		
	Zusammen	26	15	11		44	
Ellenbogengelenk	Capitulum hum.	20	16	4	95		♂ = 80%
	Capitulum rad.	1	1		5		
	Zusammen	21	17	4		36	
Hüftgelenk	Caput femoris	10	8	2		17	♂ = 80%
Sprunggelenk	Talus	2	2			3	
Sämtliche Gelenke		59	42	17			♂ = 71%

Auch verschiedene amerikanische Autoren, wie z.B. GREEN und BANKS, zeigen ein starkes Überwiegen der Kniebeteiligung; jedoch bietet die neue amerikanische Literatur in dieser Hinsicht durchaus kein geschlossenes Bild. Im Gegensatz zu diesem Vorherrschen der Kniegelenkslokalisation bei der O.d. stehen wiederum die Veröffentlichungen vieler anderer Verfasser. Nach WEIL ist das Ellenbogengelenk 2-3 mal so häufig befallen wie das Kniegelenk. Desgleichen überwiegt die Lokalisation am Ellenbogengelenk in den Statistiken von LÖHR, von STAA, NIELSEN, PLATZGUMMER u.a.. Bei unserem Material steht jedoch im Gegensatz dazu und in Übereinstimmung mit den oben angeführten Autoren die Beteiligung des Ellenbogengelenkes mit 21 Fällen, also 36% der Gesamtzahl, erst an zweiter Stelle. Die von verschiedenen Verfassern als selten angesehene Lokalisation am Hüftgelenk konnten wir bei 8 Patienten mit 10 betroffenen Gelenken nachweisen. Wir haben damit eine Hüftbeteiligung von 17%. Nach der Zusammenstellung von KARCHER (1952) konnte dieser die Lokalisation am Hüftgelenk in der Literatur nur in 51 Fällen (bei schon berücksichtigten 3 eigenen Fällen) veröffentlicht finden. Unserer Meinung nach dürfte diese Lokalisation doch weit häufiger als bisher bekannt vorkommen. Hat doch allein U.MÜLLER den Befall des Hüftgelenkes in 22 Fällen nachweisen können und auch GUILLEMINET beschreibt 7 Fälle dieser Lokalisation. Das Auftreten einer O.d. an der Talusrolle beobachteten wir bei 2 Patienten. KARCHER betrachtet auch diese Lokalisation als sehr selten. Nach seinen Angaben wurden in der Weltliteratur nur 25 Fälle veröffentlicht. Jedoch finden sich vor allem in der neuen anglo-amerikanischen Literatur zahlreiche Veröffentlichungen über einen Befall dieses Gelenkes. RAY und COUGHLIN beschreiben allein 14 Fälle.
Einen Befall anderer als dieser, eben angeführten Gelenke konnten wir in keinem Falle nachweisen. In der Literatur finden sich jedoch auch Veröffentlichungen über das Erkranktsein anderer Gelenke. So beschrieb SALOMON eine O.d. am Caput humeri, DEUTSCHLÄNDER eine solche am Iliosakralgelenk. KAPPIS, LEHMANN und FROMME berichteten über den Befall des Metatarsalköpfchens II; RAVELLI fand eine O.d. am Köpfchen des Metatarsale I und HELLSTRÖM veröffentlichte einen Fall von O.d. am Köpfchen des zweiten Metacarpale.

Geschlechtsbeteiligung.

Bezüglich der Geschlechtsbeteiligung konnten wir, wie auch alle anderen Statistiken bestätigen, ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes feststellen (siehe Tab.1). Bei 59 erkrankten Gelenken trat das Leiden 42 mal bei Männern und nur 17 mal bei Frauen auf. Dies ent-

spricht einem Verhältnis von 71% : 29%. Dieser Prozentsatz liegt etwas unter den meisten in der Literatur zugänglichen Werten. So fanden u.a. von TEMPSKY, KAPPIS, von STAA und PLATZGUMMER eine Beteiligung des männlichen Geschlechtes von durchschnittlich 85 - 90%. Bei gesonderter Betrachtung erhöht sich unsere Prozentzahl von 71% betroffenen männlichen Gelenken teilweise um fast 10%. In Übereinstimmung mit HELLSTRÖM und HOWALD fanden wir einen größeren Unterschied zwischen den Knie- und den Ellenbogenfällen der beiden Geschlechter. Während die Männer an den Kniegelenksfällen nur mit 58% beteiligt sind, beträgt der Prozentsatz beim Ellenbogengelenk 80%. Auch beim Hüftgelenk steht das männliche Geschlecht mit 80% weit im Vordergrund. Diese Prozentangaben sind natürlich nur bedingt wertbar, da bei der für eine solche Auswertung immer noch kleinen Zahl von 56 Patienten Fehler unterlaufen können.

Seitenbeteiligung.

Tabelle 2 zeigt die Verteilung der Fälle auf die rechte und die linke Seite, sowie die doppelseitige Beteiligung. Am Ellenbogengelenk fanden wir, den Angaben von LÖHR, NIELSEN, PLATZGUMMER entsprechend, eine deutliche Bevorzugung der rechten Seite. Das Leiden trat in 16 Fällen rechts und nur in 5 Fällen links auf. Bei den Kniegelenksfällen, wo die meisten Autoren eine annähernd gleichmäßige Verteilung zwischen rechts und links registrierten, stellten wir dagegen ein häufigeres Betroffensein der linken Seite mit einem Verhältnis von 17:7 fest. Am Hüftgelenk bestand kein größerer Unterschied in der Beteiligung der beiden Seiten.

Tabelle 2 : Die Verteilung der Fälle auf die beiden Seiten und die doppelseitige Beteiligung.

Gelenk	Lokalisation	Anzahl	Re.	Li.	Bds.
Kniegelenk	Condylus med.	19	5	12	1
	Condylus lat.	4	1	3	
	Patella	3	1	2	
	Zusammen	26	7	17	1
Ellenbogengelenk	Capitulum hum.	20	15	5	
	Capitulum rad.	1	1		
	Zusammen	21	16	5	
Hüftgelenk	Caput femoris	10	4	2	2
Sprunggelenk	Talus	2	1	1	
Sämtliche Gelenke		59	28	25	3

Doppelseitiger Befall kam bei unserem Krankengut von 56 Patienten nur in 3 Fällen vor, wobei 2 mal beide Hüftgelenke und 1 mal beide Kniegelenke betroffen waren. Unser Prozentsatz an Doppelseitigkeit beträgt also 5,5%

und liegt damit etwas unter den von manchen anderen Autoren angegebenen Werten. So berechnete HELLSTRÖM eine beidseitige Lokalisation in 8%, LÖHR in 10% und NIELSEN sogar in 26% der Fälle.

Alter.

Von weiterem Interesse dürfte auch eine Zusammenstellung über das Alter der Patienten sein (Tabelle 3 und graphische Darstellung Abb.1). Gleichgehend mit den Feststellungen anderer Autoren ist auch aus unserem Material ersichtlich, daß die O.d. vorzugsweise eine Krankheit der jüngeren Generationen darstellt. Jedoch kann sich das Leiden auch noch im 4. und 5. Lebensjahrzehnt manifestieren. Wenn man aber berücksichtigt, daß eine O.d. längere Zeit nahezu symptomlos verlaufen kann, so dürften auch in diesen späten Fällen die ersten Krankheitszeichen in frühere Lebensabschnitte fallen; diese Tatsache läßt sich auch öfters anamnestisch feststellen. Wir haben deshalb unserer Altersstatistik die Zeit des Auftretens der ersten typischen Symptome zugrundegelegt und glauben damit ein wirklichkeitsnäheres Bild zu gewinnen.

Tabelle 3 : Verteilung der Lokalisationen auf das Alter

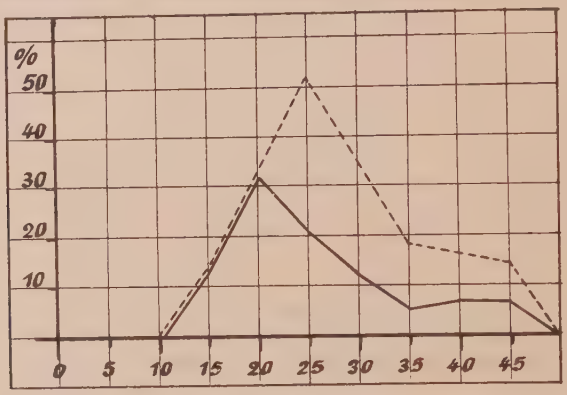
Alter	5-10	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	über 45
Kniegelenk	0	3	4	5	6	2	2	2	1
Ellenbogengelenk	0	2	11	4	0	1	1	1	1
Hüftgelenk	0	2	2	1	1	0	1	1	0
Sprunggelenk	0	0	0	2	0	0	0	0	0
Summe der Fälle	0	7	17	12	7	3	4	4	2
%	0	13	30	21	13	5	7	7	4

Die Prozentangaben sind jeweils auf eine ganze Zahl auf- bzw. abgerundet.

Aus unserer Tabelle geht bei Berücksichtigung 10-jähriger Zeitabschnitte deutlich hervor, daß das Maximum des Auftretens der Krankheit mit 43% der Fälle im 2. Lebensjahrzehnt liegt. Das dritte Dezennium zeigt immerhin noch eine Beteiligung von 34%, während dann die Zahl der Erkrankten mit zunehmendem Alter ständig abnimmt. Wenn man der Zusammenstellung 5-jährige Zeitabschnitte zugrundelegt, stellen sich die auch von allen anderen Autoren in diesem Zusammenhang gemachten Angaben noch deutlicher

dar. Man sieht dann, daß während des Zeitraumes von 10 bis 15 Jahren noch wenig Fälle vorhanden sind, wogegen in der zweiten Hälfte des 2. Dezenniums ein steiler Anstieg erfolgt. Die Zahl der in diesem Zeitraum Erkrankten beträgt 30%. Vom 20. bis zum 25. Lebensjahr sind es dann noch 21% und in der zweiten Hälfte des 3. Lebensjahrzehnts fällt der Prozentsatz schon auf 13% ab. In einem Alter von über 45 Jahren konnte das Leiden nur noch in 4% der Fälle beobachtet werden.

Abbildung 1 : Graphische Darstellung des Erkrankungsalters.



Durchgehende Linie unter Berücksichtigung 5-jähriger Zeitabschnitte, gestrichelte Linie für einen Zeitraum von jeweils 10 Jahren, mit 5 Jahren beginnend.

Das Alter unseres jüngsten Patienten betrug bei Auftreten der ersten Symptome 11 Jahre. Nach der neuen amerikanischen Literatur kann die O.d. sich jedoch auch schon weit früher manifestieren. So veröffentlichten GREEN und BANKS 27 Fälle, deren Alter zwischen 4 und 15 Jahren lag und wovon 17 vor Vollendung des 12. Lebensjahres erkrankten. - Die schon von anderen Verfassern gemachte Beobachtung, daß gewisse Gelenke früher erkranken und andere später, muß auch von uns bestätigt werden. Unsere Ellenbogen- und Hüftgelenksfälle waren durchschnittlich jünger als die mit der Lokalisation am Kniegelenk.

Verteilung auf die einzelnen Berufsgruppen.

Eine gewisse Verteilung der Fälle unseres Krankengutes auf die einzelnen Berufsgruppen, welche Tatsache in vielen Statistiken hervorgehoben wird, konnten auch wir feststellen (siehe Tabelle 4). HOWALD's Anschauung nach ist eine tabellarische Erfassung der verschiedenen Wirtschaftsgruppen schlecht möglich und er legt einer solchen auch keinerlei Bedeutung bei. Wir möchten dagegen mit PLATZGUMMER und vielen anderen Autoren konform gehen, die glauben, daß die Ausschöpfung auch dieses Umstandes gewisse Deutungsmöglichkeiten in sich birgt.

Tabelle 4 : Krankheitsfälle nach Wirtschaftsgruppen geordnet.

Wirtschaftsgruppen	Zusammen	Kniegelenk	Ellenbogengelenk	Hüftgelenk	Sprunggelenk
I. Land- und Forstwirtschaft (Berufstätige)	11	6	3	2	0
II. Industrie und Handwerk (Berufstätige	22	8	9	3	2
III. Übrige Wirtschaftsgruppen Öffentlicher Dienst,freie Berufe,Handel und Verkehr, Haushalt,Sonstige	17	9	5	3	0
IV. Schüler und Studenten	6	2	4	0	0
Insgesamt	56	25	21	8	2

Bei unserer Tabelle fällt ins Auge, daß die Verteilung der Kniegelenksfälle auf die einzelnen Wirtschaftszweige eine ziemlich gleichmäßige ist, wogegen sich bei den Ellenbogengelenksfällen eine bemerkenswerte Häufung in der Gruppe Industrie und Handwerk ergibt. Diese Gruppe steht auch in der Gesamtbeteiligung mit 22 Fällen an der Spitze, während die Erkrankung bei der Gruppe Schüler und Studenten seltener ist als bei allen anderen. Der Tatsache, daß vor allem Handwerker und Arbeiter, also Personen mit fast immer einseitiger Arbeit, den größten Teil der Ellenbogenfälle stellen, dürfte sicherlich eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen sein. Ein wesentliches Zurückgehen der Erkrankungsfälle in Wirtschaftsgruppe III, wie dies öfters angegeben wird, konnten wir dagegen nicht beobachten. Des weiteren möchten wir noch erwähnen, daß in Gruppe IV in keinem Falle die sonst gleichmäßig verteilte Lokalisation am Hüftgelenk gefunden werden konnte.

Beziehungen zum Trauma.

Die Anerkennung eines einmaligen Traumas als Entstehungsursache einer Osteochondritis dissecans muß auch von uns im Einklang mit nahezu allen anderen Verfassern abgelehnt werden. Von unseren Patienten gab die Mehr-

zahl (31) anamnestisch kein Trauma an. Bei den restlichen 25 Patienten ergab sich nach kritischer Prüfung der von den Betroffenen mitgeteilten Angaben, daß es sich in 21 Fällen nur um ein kleineres Trauma handelte. Möglicherweise traf dieses ein schon erkranktes Gelenk. Vielfach erinnerten sich die Patienten erst nach einem beschwerdefreien Intervall an diesen "Unfall" und suchten die allmählich auftretenden Beschwerden der O.d. darauf zurückzuführen. Bei dem heutzutage üblichen Wunsch nach einer Rente besteht ja oftmals die Tendenz, bei irgendwelchen Beschwerden einen einen Unfall dafür verantwortlich zu machen. In diesem Bemühen erinnern sie sich dann an ein meist belangloses Trauma, das sie später überwerten. So gab beispielsweise eine unserer Patientinnen, die mit 43 Jahren an einer O.d. des Ellenbogengelenkes erkrankte, an, daß sie vor 30 Jahren auf diesen Arm gefallen sei und fragte, ob die O.d. nicht davon herrühren könne; einer unserer Hüftgelenksfälle machte einen vor 6 Jahren erfolgten, geringfügigen Stoß gegen die Hüfte für seine Erkrankung verantwortlich. Nur in 4 Fällen konnten wir ein schweres Trauma registrieren. Allerdings kam es in 5 von den 21 Fällen mit dem leichten Trauma anschließend zu stärkeren Gelenksbeschwerden und Einklemmungserscheinungen. Wir müssen in diesen Fällen annehmen, daß das sonst belanglose Trauma ein bereits sicher erkranktes Gelenk traf und dort zur Lösung der dissezierten, aber noch im Bett liegenden Maus führte. - Insgesamt betrachtet muß also, den Tatsachen unserer Statistik entsprechend, die Bedeutung eines einmaligen Traumas für die Entstehung einer O.d. von uns entschieden verneint werden.

Gesonderte Betrachtung einzelner Gelenke.

Dem bisjetzt gegebenen allgemeinen Überblick über das uns vorliegende Krankenmaterial soll nun eine gesonderte Betrachtung einzelner Gelenke folgen, um weitere Feststellungen, die bisjetzt noch nicht erwähnt werden konnten, hervorzuheben. In Übereinstimmung mit allen anderen Autoren konnten wir bei unseren Ellenbogengelenksfällen beobachten, daß der osteochondritische Herd fast ausschließlich am Capitulum humeri lokalisiert ist und zwar vorzugsweise in der Mitte der Rundung des Oberarmköpfchens. In einigen wenigen Fällen saß der Herd auch mehr in der lateralen Hälfte des Capitulum humeri. Diese für die O.d. des Ellenbogengelenkes typische Lokalisation lag in 20 unserer 21 Fälle vor. Bei dem restlichen (21.) Fall fanden wir die seltene Lokalisation des osteochondritischen Bezirkes am Capitulum radii. Nach KARCHER ist das Befallensein des Capitulum radii sehr selten, denn seinen Angaben nach wurden in der Literatur bis 1952 nur 10 Fälle beschrieben. Diese geringe

Zahl hat sich allerdings in der Zwischenzeit durch Veröffentlichungen von ROBERTS, HUGHES, PLATZGUMMER u.a. etwas erhöht, wenngleich diese Lokalisation auch heute noch Seltenheitswert besitzen dürfte.
Eine bei der O.d. des Ellenbogengelenkes auftretende Wachstumsstörung der Epiphysenlinie, die zu vorzeitigem Epiphysenschluß führte, ließ sich bei unseren jüngeren Patienten häufig feststellen. LÖHR fand diese Störung bei seinen Ellenbogenfällen gesetzmäßig und auch PLATZGUMMER bestätigt einen vorzeitigen Epiphysenschluß bei der Mehrzahl seiner jüngeren Patienten.
Die Hypertrophie des Radiusköpfchens, die nach LÖHR, HOWALD u.a. bei der O.d. des Ellenbogengelenkes mit einer gewissen Regelmäßigkeit anzutreffen ist, konnten wir bei 10 unserer 21 Fälle dieser Lokalisation beobachten. Diese Veränderung wird als Zeichen einer vermehrten Inanspruchnahme infolge der durch die O.d. bedingten Störung im Gelenkmechanismus gedeutet. REHBEIN nimmt an, daß der Rand des Speichenköpfchens an der Eminentia capitata humeri Stanzbewegungen ausführt, wobei infolge der Rotation jeweils wechselnde Stellen belastet werden. Dadurch käme es zu einem zwar unphysiologischen, jedoch formativen Reiz auf das Radiusköpfchen, der zu dieser Hypertrophie führt. Andrerseits werde an der Eminentia capitata, wo immer die gleiche Stelle als Widerlager dient, durch die stärkere Belastung die Entstehung einer O.d. ausgelöst.
Eine Fehlstellung des Ellenbogengelenkes in irgendeiner Form, die zu einer schädigenden Gelenkmechanik und dadurch zur Entstehung des Gelenkmausleidens hätte führen können, wurde in keinem unserer Fälle festgestellt.
Die bei unserem Ellenbogengelenksmaterial auffallenden Tatsachen sind die starke Bevorzugung des männlichen Geschlechtes und dabei der rechten Seite, weiterhin der Umstand, daß es sich vor allem um manuelle Arbeiter handelt und daß,das Durchschnittsalter niedriger liegt als bei den Kniegelenksfällen.
Bei der Betrachtung unseres Kniegelenksmaterials ergibt sich, daß die Lokalisation am medialen Femurcondylus bei 19 von insgesamt 26 betroffenen Gelenken vorlag. Der osteochondritische Herd fand sich hierbei stets an derselben typischen Stelle, nämlich im Bereich des vorderen Teiles der Rolle, innen, gegen den Rand der Fossa intercondylica zu. In 4 Fällen war der Condylus lateralis femoris befallen. Hier bestätigte sich die von RAVELLI und PLATZGUMMER gemachte Beobachtung, daß der Herd weiter hinten liegt als am medialen Femurcondylus und auch mehr der Kuppenmitte zu. Die im Schrifttum als selten bezeichnete Lokalisation an

der Patella konnte in 3 Fällen festgestellt werden.
Bemerkenswert ist bei unseren Kniegelenksfällen auch die Kombination mit einer Chondropathie der Patella in 12% der Fälle (bei Ausschluß der 3 Fälle mit der Lokalisation an der Patella).
Wie schon erwähnt, fanden wir wohl ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes, jedoch bei weitem nicht so ausgeprägt wie beim Ellenbogengelenk. Der in unserer Statistik dargestellten vermehrten Beteiligung der linken Seite dürfte wohl keine Bedeutung beizumessen sein. Auch fehlt uns eine exakte Erklärung für das etwas höhere Durchschnittsalter der Kniegelenksfälle. Die Bevorzugung einer bestimmten Berufsgruppe, wie das am Ellenbogen der Fall war, konnte hier nicht nachgewiesen werden. Wir hatten sogar die größte Zahl von Patienten in Wirtschaftsgruppe III und nicht wie andere Autoren bei den in der Land- und Forstwirtschaft Beschäftigten. Bei Zugrundelegung gelenkmechanischer Gesichtspunkte und Berücksichtigung eines Dauertraumas erscheint diese annähernd gleichmässige Verteilung auf die einzelnen Berufsgruppen auch verständlich. Mit Ausnahme der vorwiegend sitzend arbeitenden Berufe dürfte sich wohl selten eine wesentlich größere Inanspruchnahme und Belastung des Kniegelenkes bei den verschiedenen Berufen nachweisen lassen.
Daß anatomische Fehlstellungen eines Gelenkes sicherlich zu einer nicht ganz physiologischen Gelenkmechanik und damit zu einer Überbeanspruchung führen, ist in zahlreichen Fällen bewiesen. Auf die Bedeutung einer Fehlstellung im Sinne eines Genu valgum bei der Entstehung der O.d. des Kniegelenkes wurde schon mehrfach hingewiesen (DITTRICH, LANG, LÖHR). Die Autoren, welche ein solches Zusammentreffen beobachteten und es in Beziehung zur O.d. des Kniegelenkes zu setzen versuchten, gingen von der Vorstellung aus, daß die O.d. an der typischen Stelle des medialen Femurcondylus durch Vermittlung der Eminentia intercondylica hervorgerufen würde. Beim Vorhandensein eines Genu valgum sei die Lagebeziehung zwischen Eminentia intercondylica und dem osteochondritischen Herd noch enger als unter normalen Gelenksverhältnissen. Bei Kenntnis und Berücksichtigung dieser Vorstellungen erscheint uns die Feststellung wichtig, daß ausgerechnet bei unserem einzigen beidseitigen Kniegelenksfall eine Fehlstellung beider Kniegelenke im Sinne eines Genu valgum vorlag.
Dieser Fall soll hier ausführlicher geschildert werden:

Der Landarbeiter F.P. wird am 3.1.1952 wegen Schmerzen in beiden Kniegelenken vom Hausarzt in unsere Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahme gibt der Patient an, daß er seit etwa 1 Jahr Schmerzen im rechten Kniegelenk habe, während die etwas geringeren Beschwerden im linken Kniegelenk schon seit längerer Zeit bestünden. Die Schmerzen würden

im allgemeinen nur nach längerem Laufen oder sonstigen Überanstrengungen auftreten und hätten sich im Laufe der Zeit immer mehr verschlimmert. Einklemmungserscheinungen typischer Art werden nicht angegeben; jedoch spüre er öfters bei bestimmten Bewegungen ein Knacken im Gelenk. Die X-Beine hätten sich seit 1945 allmählich gebildet. Ein Trauma wird bei wiederholten Fragen verneint. Die Eigenanamnese läßt keine sonstigen Besonderheiten erkennen und auch die Familienanamnese ist unauffällig.

Folgender Befund wurde erhoben:

18-jähriger Mann in gutem Allgemein- und Ernährungszustand.

Internistisch ist kein krankhafter Befund feststellbar.

Beide Kniegelenke zeigen eine deutliche Valgusstellung, die links stärker ist als rechts. Der Winkelgrad der Fehlstellung beträgt links 155 Grad und rechts 165 Grad. Bei Knieschluß besteht ein Malleolenabstand von ca. 16 cm. Links findet sich auch ein geringgradiges Schubladenphänomen; sonst kein Anhalt für eine gröbere Bandschädigung. Bei Bewegungen fühlt man mit der aufgelegten Hand in beiden Kniegelenken ein leichtes Knacken. Kniegelenk bds. in normalem Umfang frei beweglich. Typischer X-Bein-Gang, sonst im wesentlichen unbehindert.

Im übrigen besteht noch eine leichte, S-förmige Skoliose und ein deutlicher Spreizfuß bds..

Die Röntgenaufnahmen der Kniegelenke zeigen die schon klinisch festgestellte Valgusstellung. Außerdem besteht in der Kontur der Gelenkfläche des medialen Femurcondylus bds. eine mausbettartige Eindellung. Rechts liegt in diesem Bett ein etwa 1 cm langer Freikörper. Der Gelenkspalt ist bds. gleichmäßig breit. Die proximale Epiphysenfuge der linken Tibia ist in der medialen Hälfte verbreitert und aufgelockert. (Siehe Bildteil Abb.1).

Es wird zuerst die Operation des linken Kniegelenkes vorgenommen. Nach Ausräumung des osteochondritischen Bezirkes am medialen Femurcondylus wird eine V-förmige, supracondyläre X-Bein-Osteotomie durchgeführt. 4 Wochen später erfolgt dann die Operation des rechten Kniegelenkes. Hier ebenfalls Entfernung des Erweichungsherdes am Condylus medialis femoris. An beiden Gelenken primäre Wundheilung. Nach Abnahme der Gipsverbände Beginn mit physikalischer Behandlung. Am linken Kniegelenk bestand noch längere Zeit eine deutliche Bewegungseinschränkung, die sich aber durch zielstrebige Übungsbehandlung ständig besserte. Beweglichkeit des rechten Kniegelenkes vollkommen frei.

Bei einer 2 Jahre später erfolgten Nachuntersuchung gab der Patient keine Beschwerden von Seiten der Kniegelenke an. Klinisch fand sich

eine leichte Arthrose beider Kniegelenke.
Die Kombination einer O.d. mit einem Genu valgum konnten wir noch in einem weiteren Fall finden. Es handelte sich um eine 38-jährige Patientin mit einer O.d. des medialen Femurcondylus links bei Genu valgum links. Die X-Bein-Stellung hatte sich nach einem Trauma, das die Patientin im Alter von 6 Jahren erlitt, ausgebildet. Seit etwa 4 Jahren hatte die Frau immer wieder Schmerzen und Einklemmungserscheinungen, deren Intensität ständig zunahm, so daß sie sich schließlich zur Klinikaufnahme einfand. Diese klinischen Beobachtungen der Kombination eines Genu valgum mit einer O.d. brachten uns zu der Überzeugung, daß eine derartige Gelenksfehlstellung bei der Entstehung der O.d. wohl von einer gewissen Bedeutung sein kann. Hierüber liegen ja auch Mitteilungen von anderer Seite vor. Und zwar werden wahrscheinlich durch die X-Bein-Stellung gelenkmechanische Verhältnisse geschaffen, welche das Auftreten einer O.d. an der typischen Stelle des medialen Femurcondyls begünstigen. Stichhaltige Begründungen hierfür konnten wir jedoch nicht finden.
Sonstige Gelenksfehlstellungen wie z.B. ein Genu recurvatum, dem u.a. PLATZGUMMER eine Bedeutung bei der Entstehung des Leidens beimißt, lagen bei unserem Krankengut nicht vor.
Weiterhin soll noch über einen dritten Fall mit der Lokalisation am medialen Femurcondylus, der mit einer Chondropathie der Patella kombiniert war, berichtet werden. Es handelt sich hierbei um unseren jüngsten Patienten, bei dem zusätzlich eine leichte Rachitis und eine geringgradige X-Bein-Stellung vorlag.

Bei dem 12-jährigen Jungen J.W. bestehen seit ca. 1 Jahr rezidivierende Kniebeschwerden rechts. Der Junge war bereits vor einem Jahr wegen Kniegelenksschmerzen kurze Zeit bettlägerig und sei auch in diesem Jahr wieder mehrere Tage gelegen. Völlig beschwerdefreie Intervalle würden mit zeitweise starken Schmerzen wechseln. In der letzten Zeit könne er das rechte Knie nicht mehr ganz beugen und strecken. Einklemmungserscheinungen seien noch nie aufgetreten. Vor 2 Jahren wurde der Patient wegen einer kartilaginären Exostose an der Innenseite des rechten Femurs operiert; anschließend war er beschwerdefrei. Es ist kein Trauma feststellbar; jedoch treibt der Junge viel Sport. Die Familienanamnese ist unauffällig.
Befund: 12-jähriger Junge in mittlerem AZ und EZ. Internistisch keine Besonderheiten. Rachitische Thoraxveränderungen im Sinne einer leichten Trichterbrust und HARRISON'schen Furchen. Mäßige Senkspreizfüße. Leichte Genua valga mit einem Knöchelabstand von 5 cm. Beim Gehen deutliche Schonung des rechten Beines.
Rechtes Kniegelenk: Kein Erguß, keine Wärmevermehrung. Beugung und

Streckung endgradig eingeschränkt und schmerzhaft. Druckschmerz am medialen Gelenkspalt; desgleichen dort Adduktionsschmerz bei gestrecktem und Außenrotationsschmerz bei gebeugtem Unterschenkel. Röntgenbefund: Hüftgelenke und linkes Kniegelenk röntgenologisch o.B.. Die a-p Aufnahme des rechten Kniegelenkes zeigt am medialen Femurcondylus eine bogenförmige Aufhellungslinie, die einen etwas kalkreicheren Bezirk von etwa Bohnengröße umgrenzt. Geringe Knochenatrophie gegenüber links. Im Seitbild stellt sich der dissezierende Prozess nicht dar. (Siehe Bildteil Abb.2).

Es wird die Operation des rechten Kniegelenkes durchgeführt. Bei der Gelenkseröffnung zeigt sich die Synovia gerötet und mit Pannus am Übergang zum Gelenkknorpel. Der Knorpelbelag der Patella ist an der Innenseite gelblich verfärbt und erweicht und wird abgetragen. Menisci intakt. Bei der Revision des medialen Femurcondylus findet sich an der dem Röntgenbild entsprechenden Stelle eine Knorpelerweichung. Der degenerierte Knorpel wird abgetragen und das Bett geglättet. - Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Bei der Entlassung bestand noch ein leichter Streckdefekt; sonst war der Patient beschwerdefrei.

Die Nachuntersuchung nach 2 Jahren zeigte am operierten Kniegelenk völlig freie Beweglichkeit; der Patient gab keinerlei Beschwerden an.

Erwähnenswert erscheint uns noch bei der Betrachtung unserer Kniegelenksfälle, daß ein Patient (von Beruf Arzt) mit einer O.d. der rechten Patella 7 Jahre vorher schon wegen einer O.d. der gleichen Lokalisation am linken Kniegelenk operiert wurde. Zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme bestanden seit 3/4 Jahr Beschwerden am rechten Kniegelenk. Es wird kein Trauma und keine Einklemmungserscheinungen angegeben. Der Patient konnte jedoch selbst einen beweglichen Körper an der Patella fühlen. Das linke Knie ist völlig beschwerdefrei. Beweglichkeit des rechten Kniegelenkes frei, jedoch mit fühl- und hörbarem Reiben hinter der Patella. Innen neben dem Patellarrand ist ein länglicher, höckeriger Körper tastbar, der sich gegen die Patella verschieben läßt. Die Röntgenspezialaufnahme der Patella (siehe Bildteil Abb.3) zeigt diesen Körper als flaches Gebilde medial neben der Patella liegend und diese teilweise überdeckend. Die linke Patella zeigt eine Aufrauhung an der Außenseite. Ehemaliges Mausbett? Es erfolgte die Operation mit Entfernung des Corpus liberum und anschließender Glättung des Mausbettes an der Patella. Der Patient war bei der Entlassung beschwerdefrei. - Dieser Fall erscheint in der Tabelle 2 nicht unter der Rubrik bds., da wir nur Fälle berücksichtigten, die bei uns einen doppelseitigen Befall aufwiesen.

Im Bildteil erscheint noch ein weiterer Fall mit der Lokalisation an der

Patella . Es handelt sich um einen 24-jährigen Patienten, der früher nur gelegentlich Beschwerden hatte. Seit 3 Wochen bestehen öfters stärkere Schmerzen. Die klinische Untersuchung ergibt den Verdacht auf eine Chondropathie der Patella. Die Röntgenaufnahme des linken Kniegelenkes zeigt jedoch eine feine linienförmige Aufhellung an der Patella, einen beginnenden dissezierenden Prozess. (Siehe Bildteil Abb.4).
Weiterhin lag bei einem anderen unserer Kniegelenksfälle ein multiples Befallensein vor, das allerdings nur anamnestisch festgestellt wurde und deshalb ebenfalls nicht statistisch erfaßt ist. An dem betroffenen Kniegelenk bestand neben einer mäßigen Arthrosis deformans ein Rezidiv (die erste Operation lag mehrere Jahre zurück). Außerdem gab der Patient die Operation einer O.d. des rechten Ellenbogengelenks an, die noch länger zurücklag.
Bei unseren Hüftgelenksfällen fanden sich in mehreren Fällen die schon beschriebenen atypischen Beschwerden, die zum Teil in den Beckenraum oder in das Knie oder Bein lokalisiert wurden. Teilweise gaben die Patienten auch nur ein Müdigkeitsgefühl in dem Bein der betroffenen Seite an. In einem Fall bestand an der nicht erkrankten Seite ein Zustand nach Epiphyseolysis capitis femoris. Ein weiterer Hüftgelenksfall (bds.) war mit einer Coxa valga bds. kombiniert. Zusätzlich fand sich außerdem eine SCHEUERMANN`sche Erkrankung. Anamnestisch gab dieser 17-jährige Patient an, daß er als Kind eine Rachitis durchgemacht habe und im Alter von 9 Jahren 13 Wochen im Gipsverband gelegen hätte, da die Hüftgelenke "herausgestanden seien". Seit dieser Zeit habe er einen etwas steifen Gang. Jetzt bestünden Schmerzen in beiden Hüften bei langem Stehen und bei schwerer Arbeit. - Die BÜS zeigte bds. eine Coxa valga-Stellung. Die Hüftköpfe sind hypertrophiert und leicht entrundet. In der Mitte der oberen Kontur stellt sich bds., links etwa 3 mal so groß als rechts, ein Freikörper dar(siehe Bildteil Abb.5). Die Behandlung dieses Falles war wie bei allen Hüftgelenksfällen konservativ. Anschließend an die stationäre Behandlung wurde der Patient mit 2 Entlastungsapparaten versorgt. Bei der Entlassung bestand bis auf eine leichte Einschränkung der Innenrotation Beschwerdefreiheit. - Die Freikörper befanden sich am Hüftgelenk stets im Bett und in keinem Falle im freien Gelenkraum, was ja aus den anatomischen Verhältnissen des Gelenkes heraus auch verständlich erscheint. Sonstige Besonderheiten außer der noch zu besprechenden Therapie wurden am Hüftgelenk nicht gefunden.
Für die Annahme, daß Störungen des endokrinen Systems, Vitaminmangelkrankheiten oder sonstige Erkrankungen bei der Entstehung einer O.d. eine entscheidende Rolle spielen, ließen sich an unserem Krankengut keine Anhaltspunkte gewinnen. Eine Beziehung zu hormonellen Störungen könnte

man eventuell bei dem erwähnten Hüftgelenksfall mit dem Zustand nach Epiphyseolysis capitis femoris der gesunden Seite vermuten. Das beschriebene Zusammentreffen mit einer Rachitis halten wir für ein rein zufälliges. Auch ein stärkeres Betroffensein eines bestimmten Konstitutionstyps oder ein familiäres Auftreten des Leidens konnte nicht nachgewiesen werden.

Therapie und Behandlungsergebnisse.

Von den 59 erkrankten Gelenken unseres Krankenmaterials wurden 40 einer operativen Behandlung unterzogen. Von diesen 40 operativen Fällen wiederum entfallen 22 auf das Kniegelenk, 17 auf das Ellenbogengelenk und 1 auf das obere Sprunggelenk. Bei der Operation am Kniegelenk bedienten wir uns stets des Schnittes nach PAYR-CLAIRMONT. Die Schnittführung am Ellenbogengelenk wurde jeweils von der Lage des Freikörpers abhängig gemacht. Zumeist führten wir die Abmeißelung des lateralen Epicondylus nach DOLLINGER durch, jedoch fand auch die KOCHER'sche und die LÄWEN'sche Methode Anwendung. In der Mehrzahl der Operationsfälle wurde nach der Entfernung des Corpus liberum das Mausbett oberflächlich geglättet und nur in wenigen Fällen erfolgte eine ausgiebige Excochleation des osteochondritischen Herdes. In etwa 1/6 der durchgeführten Operationen beschränkten wir uns auf die alleinige Entfernung der Gelenkmaus. Bei 8 Patienten wurde der Freikörper noch im Bett gefunden. Wir schlossen auch in diesen Fällen, da der Knorpel schon erweicht war, nach der Entfernung der "Corpora libera" eine oberflächliche Glättung des Herdes an. Da in 4 Ellenbogengelenksfällen das Leiden schon über längere Zeit hinweg bestanden und zu einer Hypertrophie des Radiusköpfchens geführt hatte, wurde dieses bei der Operation mitreseziert. Bei dem schon wegen multiplen Befalls erwähnten Kniegelenksfall konnten wir ein Rezidiv beobachten. Die erforderliche nochmalige Gelenkseröffnung ließ zusätzlich eine deutliche Arthrosis deformans erkennen. Bei keinem unserer Hüftgelenksfälle wurde operativ eingegriffen, da ja nie frei im Gelenkraum befindliche Körper vorlagen, die evtl. eine Operation indiziert hätten. Um den noch nicht degenerierten Knorpelbelag möglichst zu schonen, erstreckte sich die konservative Behandlung durchwegs auf absolute Ruhigstellung im Beckengips für mindestens 6 Monate und anschließende Versorgung mit Entlastungsapparat. Mit dieser Behandlungsmethode konnten wir bei 7 betroffenen Gelenken eine knöcherne Einheilung des dissezierten, noch im Bett liegenden Fragmentes erreichen. In den restlichen 3 Fällen konnte keine knöcherne Einheilung erzielt werden, sondern es kam zur Resorption des osteochondritischen Bezirkes mit Defektbildung im Bereich

des Hüftkopfes. Bei einem Fall schien auch das Acetabulum im gegenüberliegenden Bereich etwas aufgelockert. Jedoch war das funktionelle Ergebnis in allen Hüftgelenksfällen befriedigend. Auch bei fast allen anderen, operativ behandelten Gelenken war bei der Klinikentlassung eine befriedigende Gelenksfunktion erreicht. Nur bei einem der Ellenbogengelenksfälle kam es leider infolge einer Infektion zu einer Versteifung, die allerdings in optimaler Stellung erfolgte.
Die Nachuntersuchung unserer Fälle zeigte, daß nach einer O.d. meist mit einer sich im Laufe der Jahre entwickelnden, sekundären Arthrosie deformans zu rechnen ist. Leider konnte eine Nachuntersuchung nicht bei der Gesamtzahl der Patienten durchgeführt werden, da mehrere auch auf Aufforderung nicht mehr erschienen. Die bei der Mehrzahl festgestellte, durchwegs leichte, sekundäre Arthrosis deformans verursachte jedoch in fast allen Fällen den Patienten kaum Beschwerden. Ein stärkerer Grad der Arthrose fand sich vor allem bei Patienten, bei denen sich infolge länger dauernder Beschwerden und der damit verbundenen Gelenkreizung bereits vor Klinikeintritt eine Arthrosis deformans ausgebildet hatte. In funktioneller Hinsicht zeigten jedoch alle nachuntersuchten Gelenke bis auf den schon beschriebenen Ellenbogengelenksfall ein befriedigendes Ergebnis. - Eine Abhängigkeit des Grades der Arthrose von der jeweiligen Operationsmethode (einfache Mausentfernung, oberflächliche oder tiefgehende Bettglättung), wie dies von einzelnen Autoren geschildert wird, konnte bei unseren operierten Patienten nicht beobachtet werden.

Besprechung der Gesamtergebnisse.

Nach einer Übersicht über das Schrifttum wurde in der vorliegenden Arbeit das Krankengut an Osteochondritis dissecans der Orthopädischen Klinik Würzburg während des Zeitraumes von Ende 1946 bis Anfang 1957 nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellt und ausgewertet.- Insgesamt umfaßt unser Krankenmaterial 56 Fälle mit 59 erkrankten Gelenken. Diese Zahl erscheint im Verhältnis zu dem sonstigen, sehr reichhaltigen Krankengut auffallend niedrig.
Das Kniegelenk wurde mit 44% der Gesamtzahl am häufigsten befallen. Bezüglich der speziellen Lokalisation an diesem Gelenk erwies sich der Condylus medialis femoris gegenüber dem lateralen Femurcondylus in weitaus größerer Zahl betroffen. Es findet sich weiterhin ein Überwiegen der linken Seite, dem nur zufällige Bedeutung beigelegt wird.
Mit 36% steht das Ellenbogengelenk der Häufigkeit nach an 2. Stelle. Der osteochondritische Herd befand sich hier mit einer Ausnahme, bei der das Capitulum radii befallen war, stets am Capitulum humeri. Die rechte Seite ist in einem Verhältnis von 3:1 bevorzugt erkrankt.

An dritter Stelle folgt das Hüftgelenk mit 17% und dann das obere Sprunggelenk mit 2 von insgesamt 59 erkrankten Gelenken. Am Hüftgelenk war kein wesentlicher Seitenunterschied feststellbar.
Doppelseitiger Befall konnte 1 mal am Kniegelenk und 2 mal am Hüftgelenk nachgewiesen werden.
In der Gesamtzahl der Fälle ergab sich ein Bevorzugtsein des männlichen Geschlechtes mit einem Prozentsatz von 71%, der bei Betrachtung der einzelnen Gelenke auf 80% beim Ellenbogen- und Hüftgelenk stieg, während am Kniegelenk das männliche Geschlecht nicht mehr so deutlich dominierte.
Bezüglich des Erkrankungsalters machten wir die Feststellung, daß die O.d. vorwiegend eine Erkrankung des 2. und 3. Lebensjahrzehnts ist. Das Maximum fiel mit 30% der Fälle in den Zeitraum vom 15. bis zum 20. Lebensjahr. Das Durchschnittsalter lag am Kniegelenk höher als beim Ellenbogengelenk.
Am Ellenbogengelenk fiel des weiteren auf, daß vor allem manuelle Arbeiter erkrankten, wogegen sich beim Kniegelenk keine Bevorzugung einer bestimmten Berufsgruppe feststellen ließ.
Familiäres Auftreten wurde in keinem Falle beobachtet.
Auch ergab sich kein gehäufter Befall eines bestimmten Konstitutionstyps.
Auf Grund klinischer Beobachtungen einer Kombination von einem Genu valgum mit einer O.d. an drei Gelenken wird angenommen, daß am Kniegelenk durch eine derartige Fehlstellung die Gelenkmechanik in einer Weise irritiert werden kann, welche die Entstehung einer O.d. am Condylus medialis femoris begünstigt.
Bei 40 betroffenen Gelenken wurde operativ eingegriffen, wobei verschiedene Operationsverfahren angewandt wurden. Die Operationsergebnisse waren durchwegs befriedigend.
Am Hüftgelenk gingen wir in allen Fällen konservativ vor. Die Therapie bestand hier in einer Entlastung des Gelenkes für eine Dauer von mindestens einem Jahr. Das Ergebnis war in allen Fällen ein gutes. Es wird deshalb zu einem konservativen Vorgehen an diesem Gelenk geraten, da hier infolge der anatomischen Gegebenheiten in den meisten Fällen die Möglichkeit einer knöchernen Einheilung des osteochondritischen Bezirkes besteht und eine solche auch gute Ergebnisse aufweist.
Am Knie- und am Ellenbogengelenk ist dagegen bei stärkeren Beschwerden fast ausschließlich die frühzeitige Operation indiziert, schon allein um der vorzeitigen Entstehung einer Arthrosis deformans vorzubeugen.
Die Entwicklung einer sekundären Arthrosis deformans leichten oder mäßigen Grades ist im Laufe der Zeit bei fast allen Fällen zu erwarten.
Es fanden sich jedoch keine Beziehungen zwischen der Art des operativen Vorgehens und dem Grad einer späteren Arthrosis deformans.

Zusammenfassung.

Von 1946 bis 1957 wurden an der Orthopädischen Klinik Würzburg 59 an einer O.d. erkrankte Gelenke beobachtet und erfaßt. Das Kniegelenk war 26 mal, das Ellenbogengelenk 21 mal, das Hüftgelenk 10 mal und das obere Sprunggelenk 2 mal betroffen. Das männliche Geschlecht dominierte mit 70-80%. Am Ellenbogengelenk ergab sich eine Bevorzugung der rechten Seite und manueller Arbeiter. Die Altersspitze lag zwischen 15 und 20 Jahren. In 3 Fällen wurde die Kombination mit einem Genu valgum beobachtet und dieser Fehlstellung ein gewisser Einfluß auf die Entstehung einer O.d. eingeräumt. 40 Gelenke wurden operativ behandelt; beim Hüftgelenk wurde immer konservativ vorgegangen. Die Ergebnisse waren bis auf 1 Fall durchaus befriedigend. Es kommt fast immer zu einer sekundären Arthrose.

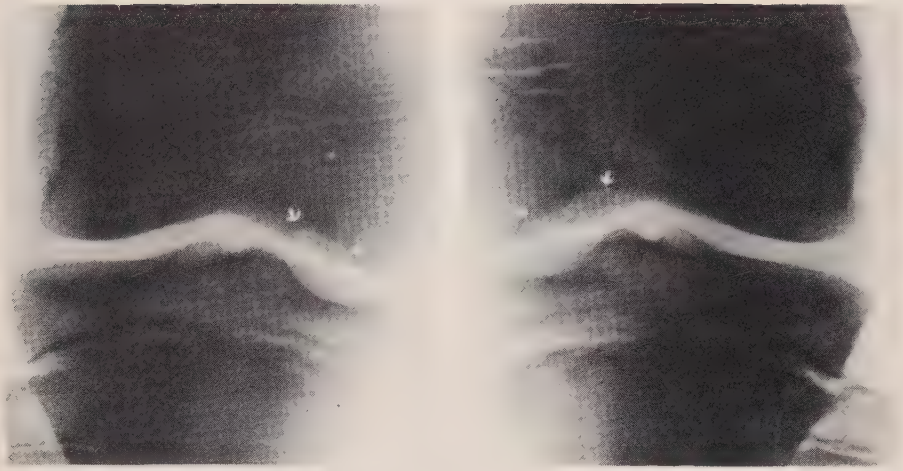


Abb. 1 - O.d. des Condylus medialis femoris bds. bei Genu valgum bds. (Text siehe Seite 25).

Abb. 2 - O.d. des medialen Femurcondylus rechts. (Text siehe Seite 27).

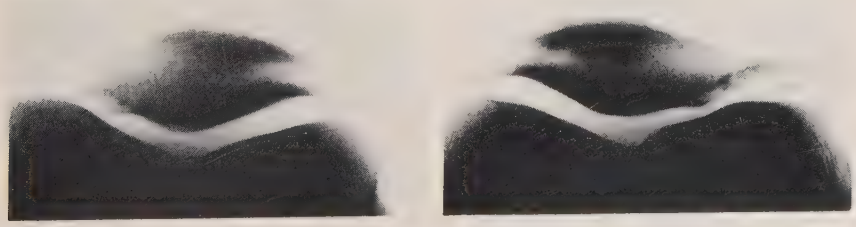


Abb. 3 - O.d. der rechten Patella; links Zustand nach operierter O.d. der Patella. (Text siehe Seite 27).

Abb. 4 - Beginnende O.d. der linken Patella.
(Text siehe Seite 28).

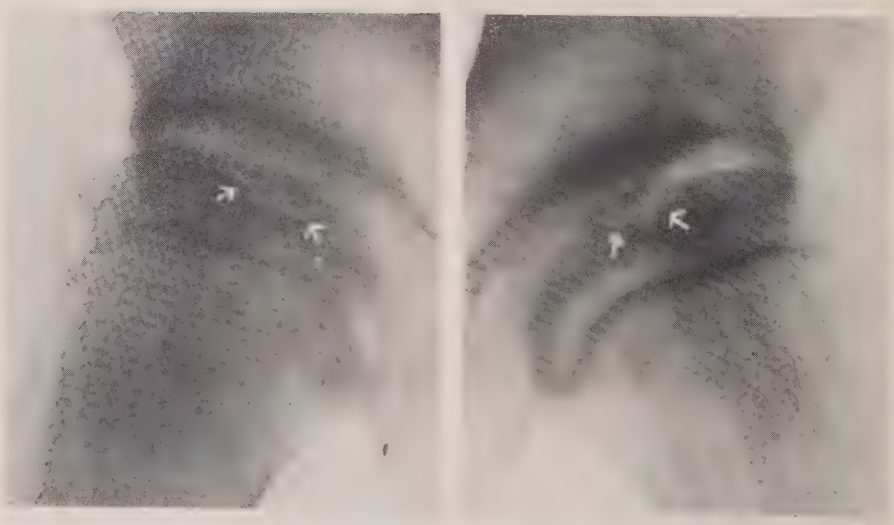


Abb. 5 - O.d. beider Hüftgelenke (Text siehe Seite 28).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. N i e d e r e c k e r für die freundliche Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank aussprechen zu dürfen. Gleichzeitig danke ich auch Herrn Oberarzt Dr. med. Weitnauer herzlich für die mir gewährte Unterstützung.

Literaturnachweis.

Anschütz, W. und O.Portwich — Erg.Chir.u.Orthop.2o,1(1927).

Axhausen, G. — Arch.klin.Chir.124,511(1923).
" " " 129,341(1924).
" " " 151,72(1928).
Zbl.Chir.55,2146(1928).
Virchows Arch.252,458(1924).

Barth, A. — Arch.klin.Chir.56,5o7(1898).
" " " 112,369(1919).

Baumgartner, W. — Bruns Beitr.19o,3(1955).

Bejdl, W. und O.Stracker — Arch.orthop.Unfall-Chir.46,263(1954).

Bentzon, P. — Zit.n.Platzgummer, H.

Bergmann, E. — Dtsch.Z.Chir.2o6,12(1927).
" " " 217,4oo(1929).
" " " 233,252(1931).
" " " 245,4o6(1935).

Bernstein — Zit.n.Roberts,N.u.R.Hughes.

Borchard — Zit.n.Howald,H.

Böhler, L. — Zbl.Chir.57,1515(193o).
Münch.med.Wschr.478(193o).
" " " 1189(193o II).

Börner, E. — Z.Chir.7o,363(19o3).

Breitner, B. u. F.J.Lang — Schweiz.med.Wschr.79,776(1949).

Buchner, R. — Arch.klin.Chir.116,46o(1921).

Burckhardt, H. — Arch.klin.Chir.142,141(1926).
" " " 185,3(1936).

Bürkle de la Camp, H. — Handbuch der ges. Unfallheilkunde, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart,
Bd.1,349(1955) C.Häbler.
Bd.3,87(1956) B.Karitzky.
Bd.3,243(1956) H.Bürkle de la Camp,W.Arens A.Balthasar,W.Beck,F.Betzel.

Cameron, B.M. — J.Bone Surg. A 38,857(1956).

Chandrikoff, G.von — Z.org.Chir.92,191(1939).

Conway, F. — Monatsschrift f. Unfallheilk.42,427(1935).

Deutschländer, C. — Zbl.Chir.56,2851(1939).

Dittrich, K. — Virchows Arch.258,795(1925).

Egues — Zit.n.Howald,H.

Exner, G. — Z.Orthop.81,386(1951).

Friedl, E. — Röntgenprax.8,16(1936).

Fromme, A.	Arch.klin.Chir.116,664(1921).
Fürmaier, A.	Arch.orthop.Unfall-Chir.46,178(1953).
Gardiner, T.B.	J.Bone Surg. B 37,139(1955).
Glisson, J.	J.Bone Surg. B 37,354(1955).
Green, W.T. u. H.H.Banks	J.Bone Surg. A 35,26(1953).
Guilleminet, R.	J.Bone Surg. B 37,513(1955).
Häbler, R.	Monatsschrift f. Unfallheilk.4o,446(1933).
Hauk, G.J.	Arch.orthop.Unfall-Chir.45,152(1952).
Hay, B.M.	J.Bone Surg. B 32,361(195o).
Hellström, J.	Zbl.Chir.61,41o(1934).
Herndon, C.	J.Bone Surg. A 34,564(1952).
Holst,L.u.G.von Chandrikoff	Fortschr.Röntgenstrahlen 35,2o4(1927).
Howald, H.	Arch.orthop.Unfall-Chir.41,73o(1942).
Hueck, L.	Münch.med.Wschr.1872(193o II).
Hyman	Zit.n.Roberts,N.u.R.Hughes.
Kappis, M.	Dtsch.Z.Chir.17o,5(1921).
	" " " 171,1,13,(1922).
Karcher, H.	Dtsch.Z.Chir.271,449(1952).
Kirschner-Nordmann	Die Chirurgie,Urban u. Schwarzenberg Verlag Berlin und Wien,
	Bd.2,199(194o) Oberdalhoff,H.u.Ewald,O.
	Bd.2,564(194o) Stahnke,E.
	Bd.4,484 u. 639(1944) Schneider,E.
Kolb, A.	Zit.n.Howald,H.
König, Franz	Dtsch.Z.Chir.27,9o(1888).
König, Fritz	Arch.klin.Chir.81,91(19o6).
	" " " 142,6oo(1926).
Konjetzny, G.	Z.orthop.Chir.47,96(1926).
Kragelund, P.	Zbl.Chir.14,412(1887).
Kroh, F.	Arch.klin.Chir.149,421(1928).
Kröker, P.	Röntgenprax.7,455(1935).
Lang, F.J.	Zbl.Chir.58,77o(193o).
Läwen, A.	Dtsch.Z.Chir.218,232(1929).
Lehmann, J.C.	Dtsch.Z.Chir.178,11(1923).
	Zbl.Chir.62,1443(1935).
Liek, E.	Arch.klin.Chir.119,323(1922).
Löfgren, L.	Zbl.Chir.135,391(1954).
Löhr, W.	Arch.klin.Chir.157,752(1929).
	" " " 162,119 u. 489(193o).
Looser, E.	Dtsch.Z.Chir.152,21o(192o).
Ludloff, K.	Arch.klin.Chir.87,552(19o8).

Marks, K.L.	J.Bone Surg. B 34,9o(1952).
Meyer-Wildisen, R.	Schweiz.med.Wschr.579(1932 I).
Müller, U.	Z.Orthop.81,377(1952).
Müller, W.	Zbl.Chir.61,2292(1934).
Murphy, F.	J.Bone Surg. B 21,464(1939).
Nagura, S.	Zbl.Chir.64,2o49(1937).
	" " 65,17o7 u. 2761(1938).
Nielsen, N.A.	Chirurg 6,438(1934).
Niessen, H.	Bruns Beitr.143,159(1928).
Novotny, O.	Arch.klin.Chir.19o,6o4(1937).
Nussbaum, A.	Bruns Beitr.129,245(1923).
	" " 137,332(1926).
Oberniedermeier	Zit.n.Fürmaier,A.
Parisel, F.	Zbl.Chir.134,396(1953).
Peregalli, P.	Archiv. di Ortopedia,V LXV,fasc.4(1952).
Pick, M.P.	J.Bone Surg. B 37,142(1955).
Platzgummer, H.	Arch.orthop.Unfall-Chir.46,65o(1954).
Radicke, K.	Bruns Beitr.15o,191(193o).
Rahm, H.	Zbl.Chir.61,2263(1934).
Rauch, R.	Zbl.Chir.62,21o6(1935).
Ravelli, A.	Dtsch.Z.Chir.269,61(1951).
Ray und Coughlin	Zit.n.Marks,K.L.
Rehbein, F.	Dtsch.Z.Chir.265,69(195o).
Ribbing, S.	Zbl.Chir.65,1643(1938).
Roberts, N. u. R.Hughes	J.Bone Surg. B 32,348(195o).
Roesner, E.	Bruns Beitr.127,537(1932).
Rostock, P.	Arch.orthop.Unfall-Chir.33,449(1933).
Salomon, Sellheim, Sultan	Zit.n.Howald,H.
Schäfer, V.	Zbl.Chir.62,17o(1935).
Schinz-Bänsch-Friedl	Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Georg Thieme Verlag Leipzig, Bd.1,474(1932).
Schneider, E.	Arch.klin.Chir.188,91(1937).
Smillie, I.S.	J.Bone Surg. B 37,723(1955).
Sonntag, H.	Monatsschrift f. Unfallheilk.47,397(194o).
Staa, H.von	Arch.klin.Chir.161,281(193o).
Stevenson u. Henderson	Zit.n.Wustmann,O.
Tidow	Zit.n.Howald,H.
Trompke, R.u.W.Rindfleisch	Dtsch.Z.Chir.268,385(1951).
Uhrmacher	Zit.n.Wustmann,O.
Wagoner u. Cohn	Zit.n.Roberts,N.u.R.Hughes

Wanke, R. Chirurg 15,614(1943).
Watson u. Jones Zit.n.Pick,M.P.
Weil, F. Bruns Beitr.78,403(1912).
Wilberg, G. Zit.n.Kirschner-Nordmann
Wustmann, O. Die Chirurgie des Ellenbogengelenkes, Walter de Gruyter Verlag Berlin,114(1954).
Zur Verth, M. Zbl.Chir.43,2549(1935).

L e b e n s l a u f

Ich, Armin Kemmer wurde am 5.3.1930 als erster Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Michael Kemmer und seiner Ehefrau Frieda, geb. Hahn, in Unsleben, Unterfranken geboren. Von 1936 bis 1940 besuchte ich die Volksschule Unsleben. 1940 trat ich dann in die Oberschule am Gardistenplatz, Würzburg ein und war dort Schüler bis 1945. Nach Kriegsende besuchte ich von 1946 bis 1948 das Humanistische Gymnasium in Münnerstadt und schloß dort 1948 mit der Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich in Regensburg an der dortigen Dolmetscherschule und erwarb im Frühjahr 1949 das Dolmetscherdiplom für Englisch. Im Sommer 1949 immatrikulierte ich mich an der Hochschule Bamberg für das Fach Neuphilologie. Im Winter 1949/50 setzte ich an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg das Studium der Neuphilologie fort und wechselte im Sommersemester 1950 zum Medizinstudium über. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Oktober 1952 ab und die ärztliche Prüfung im Wintersemester 1955/56. Vom 15. April 1956 bis 15. März 1957 arbeitete ich als Pflichtassistent an der Orthopädischen Klinik Würzburg. Seit 18. März 1957 bin ich an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Armin Kemmer

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 5